REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1931

TOME I



C[1]

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1931

PREMIER SEMESTRE

MASSON ET Cie, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1931

TABLES DU TOME I

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

PRÉSIDENCE DE M. BAUDOUIN.

Séance du 8 janvier 1931

Séance du 5 février 1931.

Séance du 5 mars 1931

Séance du 16 avril 1931.

Séance du 7 mai 1931.

Séance du 4 juin 1931

III. — SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neurochirurgicales.

Société médico-psychologique

Société de médecine légale de France

Réunion d'oto-neuro-ophtalmologie de Strasbourg.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Société de neurologie de Varsovie

IV. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux MÉMOIRES ORIGINAUX, aux COMMUNICATIONS à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux RAPPORTS à la Réunion internationale annuelle.

B

D

E

H

M

N

Q

R

S

T

V. — INDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

E

F

H

I

J

K

M

N

O

P

Q

R

S

T

U

Tome I. N° 1 Janvier 1931

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LA VALEUR DES MÉTHODES BIOPSIQUES POUR LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX CENTRAL

PAR

E. FORSTER
(de Greifswald).

Le diagnostic clinique des tumeurs cérébrales a fait de grands progrès ces dernières années. Non seulement les méthodes d'examen neurologiques se sont affinées, de telle manière que des diagnostics de localisation peuvent être faits au niveau de régions cérébrales qui autrefois passaient pour muettes, mais encore, nos succès se sont accrus du fait du radiodiagnostic, de l'introduction de l'encéphalographie et des notions acquises concernant les localisations électives des endothéliomes, tumeurs qui se prêtent le mieux aux interventions chirurgicales.

Cependant, il reste encore beaucoup à désirer. Si, dans la plupart des cas, la variété de la tumeur au moins peut être établie par ces moyens avec de grandes chances de probabilité, elle n'en reste pas moins incertaine dans la plupart des cas.

C'est alors qu'interviennent seules avec certitude les méthodes biopsiques — la ponction du cerveau et l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Antérieurement déjà des tentatives isolées de trépanation suivie de ponction avaient été faites dans des cas d'abcès du cerveau probable, mais c'est seulement depuis les publications de E. Neisser et K. Pollack que la ponction cérébrale a été introduite comme moyen de diagnostic.

Pendant que mon maître C. Wernicke estimait cette méthode comme de très grande valeur, et l'employait couramment dans sa clinique pour le diagnostic des tumeurs cérébrales, elle était fréquemment délaissée par des chirurgiens distingués.

Et bien que maintenant, après plus de 25 ans, l'importance diagnostique et dans quelques cas thérapeutique de cette méthode soit établie, celle-ci n'est encore utilisée relativement que par peu de médecins en Allemagne, et presque personne en dehors de l'Allemagne. Quant à moi, j'emploie cette méthode depuis 25 ans, j'en ai une très grande expérience, et je ne voudrais plus m'en passer. Dans beaucoup de cas, je n'aurais pas pu, sans elle, intervenir heureusement sur la tumeur cérébrale.

Technique de la ponction.

On rase et on aseptise le crâne. Les parties molles et l'os sont perforés en un temps par un petit trépan dont la mèche mesure 2 mill. 1/4. Le trépan est mis en marche par un électromoteur. Par l'orifice du trépan, on introduit une aiguille creuse de 1,3 d'épaisseur et d'un diamètre de 0,8 millim. munie d'un mandrin. On emploie de préférence des aiguilles de platine iridié, ou de nickel pur, les aiguilles d'acier ne convenant pas à cause de la rouille. La longueur des aiguilles est de 7 à 10 centimètres. La ponction de l'hypophyse selon la méthode de Simons et Hirschmann nécessite des aiguilles de 12 centim., plus longues par conséquent. On ponctionne avec des aiguilles pointues qui ne doivent essentiellement pas être aiguisées trop obliquement. Comme seringue, j'emploie de préférence une seringue de verre bien taillée, contenant un piston de verre et un cône métallique également bien taillés.

Il n'est pas nécessaire d'anesthésier. Neisser et Pollack ne jugent pas même l'anesthésie locale nécessaire. Elle est en effet superflue chez des malades obnubilés. Habituellement, j'utilise chez ces malades-là une courte anesthésie au chlorure d'éthyle, afin qu'ils puissent être maintenus absolument tranquilles. Dans tous les cas, on pratique une anesthésie locale du cerveau au chlorure d'éthyle.

Ceci non pas tant pour anesthésier que pour fixer les parties molles sur l'os par la congélation, et pouvoir ainsi facilement introduire l'aiguille creuse dans la peau, après avoir retiré le trépan. Sans ces mesures de prudence, il est parfois fort difficile de trouver l'orifice de trépanation à travers les surfaces cutanées qui glissent. La main qui tient le trépran repose sur le crâne. On est de cette façon maître du trépan, on sent nettement la lame externe, le diploé, la lame interne, et on peut ainsi bien retenir et faire arrêter le mouvement circulaire sans blesser la dure-mère.

On fait tourner le trépan à pleine allure, le crâne est très vite perforé. Après l'arrêt du moteur, on se fait passer rapidement l'aiguille, que l'on maintient auprès du trépan, afin de conserver la bonne direction, et, aussitôt qu'un assistant a retiré le trépan, on introduit l'aiguille.

Celle-ci rencontre d'abord la dure-mère. On adapte alors la seringue, et, tout en aspirant, on enfonce plus profondément l'aiguille, puis on la retire.

Parfois, par exemple dans les cas d'enchondrome ou d'endothéliome, on perçoit nettement la consistance dure de la tumeur. Si l'on soupçonne l'existence d'une tumeur profonde, on introduit l'aiguille avec le mandrin ;

celui-ci n'est retiré que lorsqu'on est parvenu à la profondeur voulue, et c'est alors seulement que l'on aspire avec la seringue.

On fait de même pour la ponction ventriculaire.

Le cylindre de substance cérébrale ainsi obtenu se trouve dans la seringue même, ou dans l'aiguille, et on l'introduit dans un flacon rempli d'alcool à 96 %. Lorsqu'il y a du liquide ventriculaire, il faut l'examiner aussi vite que possible au point de vue cytologique, et au point de vue du taux de l'albumine et de la réaction de Wassermann.

Le cylindre de substance cérébrale est inclus, puis coloré ultérieurement au Nissl, au Van Gieson, au Cajal ou aux colorations électives des graisses.

Lieu de la ponction.

On pratique la ponction au niveau du point où l'on localise le processus pathologique. Comme nous possédons maintenant des notions suffisantes concernant la situation des plis et des circonvolutions par rapport à la surface du cerveau, il n'est pas particulièrement difficile de faire une localisation de surface suffisamment précise. Il paraît indiqué de repérer d'abord la direction de l'aiguille sur le squelette, surtout lorsqu'il s'agit de ponction profonde, comme, par exemple, pour une tumeur de l'acoustique. On peut juger également indiqué de placer un cerveau durci dans la boîte cranienne qui sert pour le repérage.

L'essentiel est d'éviter les gros vaisseaux, artères et veines. On ne peut naturellement pas éviter avec certitude les veines superficielles.

Vient-on à atteindre l'une d'elles avec l'aiguille fine décrite plus haut, il se produit un petit saignement superficiel, en nappe, qui cesse vite à cause de la compression cérébrale et est sans danger.

Les artères superficielles s'écartent habituellement devant l'aiguille, ou la paroi musculaire se referme aussitôt après la piqûre, de telle façon qu'il ne se produit pas d'hémorragie. Cependant, pour plus de sûreté, je marque d'un petit indice de plomb l'endroit que je veux ponctionner, et je fais une radiographie. Il est alors facile de voir si la localisation est trop proche d'un sillon vasculaire. Ce procédé offre encore l'avantage de permettre facilement l'identification éventuelle d'anomalies de voisinage, et de justifier le lieu de la ponction. C'est ainsi qu'ayant une fois observé une petite ombre environ à 2 cent. 1/2 de l'indice, la ponction faite à ce niveau permit de trouver la tumeur, et je constatai, à l'intervention, que l'orifice de ponction affleurait le milieu de la tumeur, d'un diamètre d'environ un centimètre.

Les vaisseaux profonds sont plus dangereux. Ils peuvent avoir des localisations inattendues, et c'est ainsi que l'on a déjà plusieurs fois provoqué des hémorragies mortelles par ponction de ces vaisseaux, en particulier par celle de l'artère du corps calleux (Pfeifer). Les sinus sont en général facilement évitables. Leur piqûre peut n'avoir pas de suite fâcheuse.

Neisser a ponctionné à plusieurs reprises le sinus transverse, sans dommage ultérieur.

On peut ponctionner le ventricule en des points extrêmement variés. Le plus simple est de pratiquer la ponction au niveau du front, ce qui évite même le rasoir. On peut encore pénétrer au niveau de la suture lambdoïde, à 2 cent. de la ligne médiane, au point de croisement de la ligne qui unit les deux conduits auditifs, comme l'indique Cushing. Une lésion du plexus est sans danger. J'ai souvent trouvé du plexus normal à côté du fragment de substance nerveuse, sans que se soit manifesté en quelque endroit un signe appréciable d'hémorragie. Je n'ai pas observé d'hémorragie non plus à la ponction de papillomes du plexus.

Indications.

Comme on peut, ainsi qu'il a déjà été mentionné, traiter le fragment de matière cérébrale par toutes les méthodes histologiques, on peut, par cette technique, diagnostiquer tous les processus organiques.

De fait, on a déjà pu ainsi faire le diagnostic de paralysies générales (Pfeifer, Forster, Creutzfeld). On a observé des spirochètes vivants dans des cerveaux de paralytiques généraux par la méthode de l'ultra-microscope (Forster). Néanmoins, cette méthode n'est à employer vis-à-vis de ces affections qu'à titre exceptionnel. La possibilité d'une hémorragie dangereuse, en réalité faible, ne peut cependant pas partout être écartée avec certitude.

Mais dans beaucoup de cas, une ponction ventriculaire paraît indiquée.

Dans ces cas-là, il faudra naturellement examiner le fragment de substance cérébrale prélevé, et l'on pourra établir le diagnostic de paralysie générale, de la maladie d'Alzheimer, d'artériosclérose, etc. J'ai trouvé une fois un amas de cellules névrogliques typiques dans le lobe frontal d'un malade qui présentait des neurinomes multiples.

Mais les indications essentielles de la ponction du cerveau sont fournies par les processus proliférants qui restreignent la capacité cranienne.

Dans tous ces cas, la question de l'intervention chirurgicale se pose. Sinon c'est la cécité et la mort. Il est de grande importance pour le chirurgien de connaître la localisation exacte, la variété et le volume de la tumeur.

Aucune autre méthode ne peut fournir ces renseignements avec la même exactitude. Il va sans dire qu'il faut d'abord épuiser toutes les méthodes de recherche cliniques, alors seulement le neurologue qui a fait le diagnostic pratique la ponction là où il soupçconne l'existence du foyer pathologique.

Il faut absolument que la ponction soit pratiquée par le neurologiste. L'avantage de cette méthode simple est précisément de permettre au neurologiste qui a fait le diagnostic d'introduire lui-même l'aiguille, sans guider un chirurgien, ce qui n'aboutirait jamais au même résultat.

Même alors que le diagnostic clinique paraît tout à fait certain, la ponction cérébrale est nécessaire. Non seulement il est très important pour le chirurgien de savoir avec certitude s'il s'agit d'un gliome infiltré ou

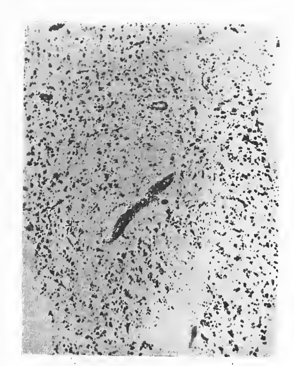


Fig. 1. — Démence paralytique. Infiltration des vaisseaux. Désordre des cellules. (Ponction cérébrale.)



Fig. 2. — Gliome. (Ponction cérébrale.)

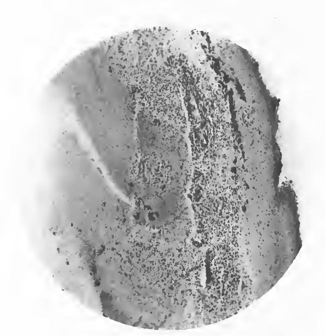


Fig. 3. — Gliome. (Ponction cérébrale.)

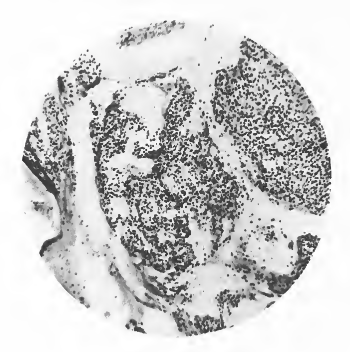


Fig. 4. — Sarcome. (Ponction cérébrale.)

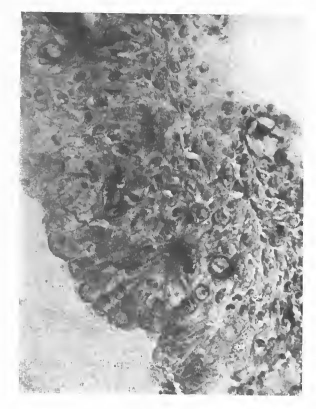


Fig. 5. — Papillome du Plexus choroïdien. (Ponction cérébrale)

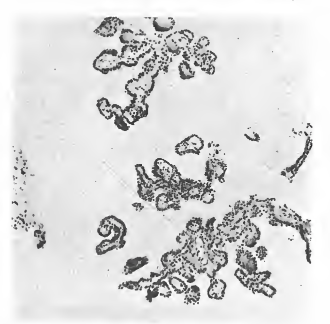


Fig. 6. —Plexus normal. (Ponction cérébrale.)

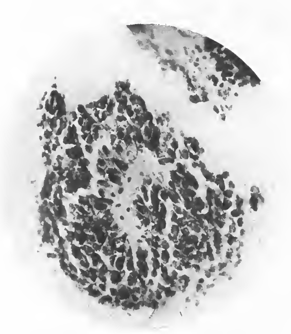


Fig. 7. — Tumeur de l'hypophyse. (Ponction cérébrale.)

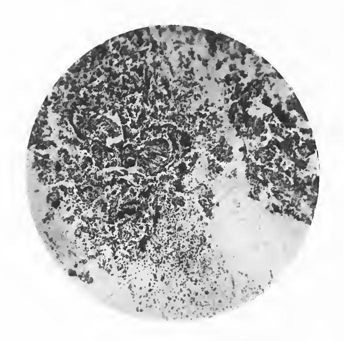


Fig. 8. — Endothéliome. (Ponction cérébrale.)

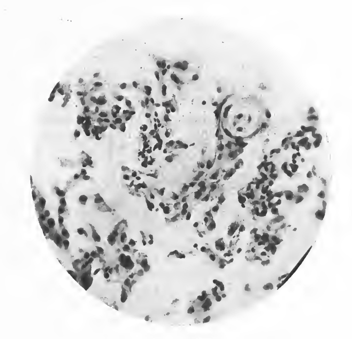


Fig. 9. — Endothéliome. (Ponction cérébrale.)



Fig. 10. — Macrophages d'un ramollissement à côté d'un sarcome. (Ponction cérébrale.)

d'une tumeur nettement circonscrite, et de quelle nature elle est, mais la ponction peut même rendre l'intervention inutile, dans le cas, par exemple, où il s'agit d'une hémorragie traumatique ou d'un kyste qui sont ainsi évacués.

On peut aussi, par la ponction du cerveau, reconnaître des cysticerques, soit que l'on aspire des petites vésicules ou des crochets (Pfeifer), soit que l'on trouve un fragment de vésicule (Forster). On a fait plusieurs objections à la ponction des abcès, et la plupart du temps, en se basant sur des considérations théoriques. On a invoqué l'épaisseur du pus qui

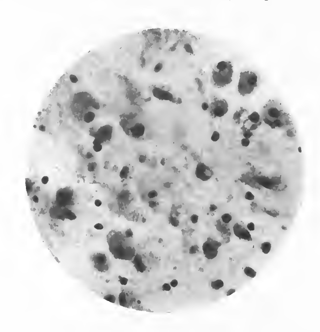


Fig. 11. — Macrophages et fibroblastes de la paroi d'un kyste de ramollissement. (Ponction cérébrale.)

empêcherait l'aspiration et le danger de l'infection méningée par la ponction. En réalité, avec une bonne technique, on parvient à retirer des fragments de parois de l'abcès et du pus, aussi visqueux soit-il. Lorsqu'on trouve du pus, l'intervention est pratiquée immédiatement et le danger de l'infection n'est alors pas plus grand que dans une intervention sans ponction préalable. Il reste l'avantage d'avoir trouvé l'abcès avec certitude. Il n'y a pas eu un seul cas à ma connaissance d'infection propagée par la ponction cérébrale, soit qu'il s'agisse de tuberculose, soit qu'il s'agisse d'une autre infection. Je ne connais pas non plus d'observations de greffes tumorales survenues de cette manière et selon l'objection qu'on a théoriquement soulevée. Hamperl a publié récemment des cas dans lesquels l'autopsie aurait montré des faits de cet ordre.

Il faut encore envisager la question de la fréquence des ponctions. A ce propos certains auteurs vont très loin. Je ne fais pas volontiers plus de

trois ponctions au grand maximum dans une région, le plus souvent même une seule ou deux : 1° afin d'éviter, le plus possible, des lésions, ou de l'œdème qui élève la pression intracranienne ; 2° parce que la plupart du temps, on ne peut pas savoir macroscopiquement si le cynlindre prélevé est normal ou non. Si des particules grumeleuses et dures, si la coloration jaunâtre, xanthochromique ou brune du liquide ou du pus aspiré indiquent l'existence certaine d'un processus pathologique, on se contentera naturellement d'une seule ponction. Souvent un étalement immédiat pourra rendre de grands services.

Ponction cérébrale thérapeutique.

La ponction du cerveau ne rend pas seulement des services d'ordre diagnostique, mais peut aussi en rendre au point de vue thérapeutique pour décomprimer le cerveau dans les cas d'hémorragie traumatique, épidurale ou sous-durale. Elle est de la plus grande importance dans les hémorragies traumatiques tardives. J'ai ponctionné trois malades atteints d'hémorragie traumatique tardive que l'on avait prises pour des tumeurs du cerveau et chez lesquels la ponction a évacué un liquide fluide de couleur brune, qui était du sang. L'injection d'air dans la cavité kystique montra une zone claire, de forme capsulaire, située au-dessus du cerveau. Malheureusement, dans un de ces cas, l'intervention pratiquée entraîna la mort par infection. On constata l'existence de couches superposées de tissus thrombosés parmi le sang extravasé. Un traumatisme du crâne relativement léger (chute en arrière sur la glace), auquel le malade avait attaché très peu d'importance, était survenu deux ans auparavant. Dans les deux autres cas, j'ai obtenu une amélioration notable par l'évacuation du sang extravasé par la ponction.

La ponction ventriculaire, pratiquée au moyen de la ponction cérébrale, donne également de bons résultats dans les cas d'hydrocéphalie congénitale ou acquise. L'évacuation du liquide, comme dans la ponction lombaire, provoque des manifestations irritatives, si bien qu'au bout de quelques heures, surviennent un léger méningisme et une hypersécrétion du liquide. Le succès n'est obtenu qu'après six à sept évacuations. Dans tous les cas de ponction ventriculaire, il faut pratiquer une injection d'air dans le ventricule afin de pouvoir apprécier la forme et les dimensions de celui-ci.

L'évacuation de kystes peut aussi fournir de bons résultats thérapeutiques. Dans tous les cas de ponction d'un kyste, il faut pratiquer une injection d'air intrakystique. Celle-ci permet alors, non seulement de déterminer la situation exacte du kyste — il sera souvent utile d'y adjoindre en outre l'insufflation du ventricule — mais encore d'apprécier l'état de la paroi qui peut être lisse ou irrégulière. Ce dernier cas est naturellement moins favorable. Le cylindre de substance cérébrale prélevé renseigne, dans la plupart des cas, sur la nature de la paroi du kyste ou de l'origine tumorale ramollie possible de celui-ci. Je connais un certain nombre de malades chez lesquels des ponctions répétées d'un kyste ont amené une

amélioration durable telle que l'opération est devenue inutile. Les kystes du cervelet sont particulièrement favorables. J'ai pu constater, chez des enfants, des succès durables par une seule évacuation de kyste par ponction cérébrale. Dans un cas de tumeur kystique, j'ai pratiqué une ponction cérébrale, selon la technique préconisée par Simons et Hirschmann, mais je n'ai pas pu sauver la malade, la tumeur s'étant vidée par la voie nasale. Cependant il paraît possible de réussir par cette ponction dans d'autres cas. La ponction peut aussi réussir indirectement. Dans trois cas,



Fig. 12. — Kyste rempli par ponction cérébrale.

j'ai fait le diagnostic de papillomes des plexus choroïdes, grâce à la ponction ventriculaire. Les autres cas de papillomes du plexus n'ont été diagnostiqués, à ma connaissance, qu'à l'intervention (Cushing) ou après la mort. Dans deux des cas déjà signalés, j'ai trouvé le papillome des plexus à côté du cylindre de substance cérébrale normale, et dans l'un, des cellules adénomateuses du plexus dans le liquide ventriculaire. Les malades ne furent pas opérés, les symptômes tumoraux, stase papillaire, etc., régressèrent vite sous l'influence des rayons.

Dangers de la ponction.

Il n'y a aucun danger de provoquer des symptômes par l'introduction de l'aiguille dans la substance cérébrale et par les lésions nerveuses qu'elle

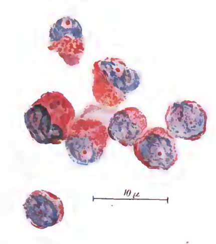


Fig. 13. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien (Sarcome du lobe pariétal).

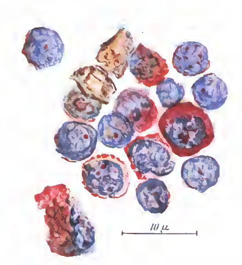


Fig. 14. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien (Hydrocéphale infantile avec kyste).

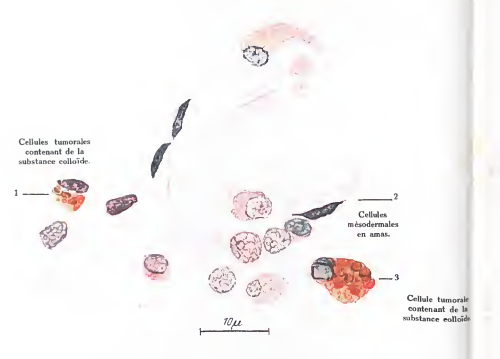


Fig. 15. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien (sarcome des méninges de la moelle épinière).

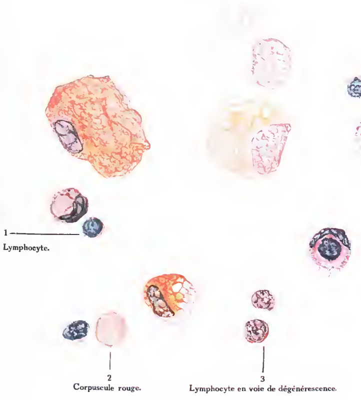


Fig. 16. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien (adénome de l'hypophyse).

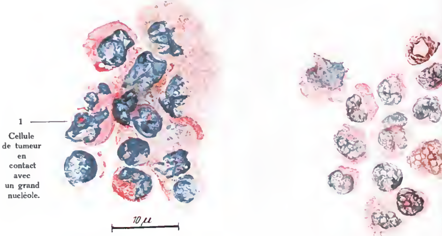


Fig. 18. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien provenant du ventricule.

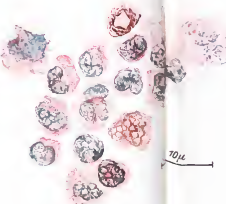


Fig. 19. — Cellules de tumeur [du] liquide céphalo-rachidien (papillome d[u pl]exus).



Fig. 17. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien (Gliome).

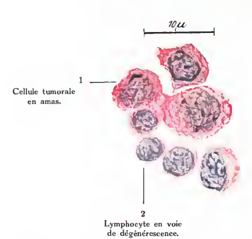


Fig. 20. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien
(Neurinome de l'acoustique).

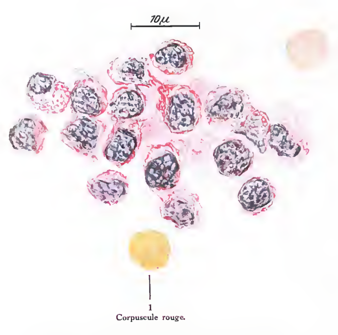


Fig. 21. — Cellules de tumeur du liquide céphalo-rachidien
provenant du ventricule (adénome du plexus). Autre cas que Fig. 19.

pourrait ainsi y produire. On n'a jamais observé de manifestations pathologiques survenues par ponction de différentes régions, comme par exemple la région du langage. La guérison survient rapidement. L'étude microscopique suivie du processus de cicatrisation a montré à Pfeifer qu'il n'apparaît jamais de formations inflammatoires, et que le trajet de l'aiguille se ferme du 19e jour au 10e mois 1/2 par prolifération de tissu mésodermique. La névroglie ne joue aucun rôle dans ce processus cicatriciel.

Le danger de la ponction cérébrale est l'hémorragie, comme il a été dit plus haut. Il peut alors survenir un œdème provoqué par la ponction qui s'ajoute à l'hypertension intracérébrale existante. Bien que Neisser ne redoute pas l'hémorragie avec son aiguille la plus fine, on ne peut tout de même pas nier que des cas de mort soient survenus à plusieurs reprises par piqûre d'un vaisseau. (Consulter Pincus.)

Creutzfeldt a résumé, en 1924, 219 observations de ponctions cérébrales. Chez deux de ses malades, dont l'un présentait de l'anémie, et l'autre de l'artériosclérose, il est survenu un engourdissement croissant aussitôt après la ponction. La mort est survenue en trois et six jours par hémorragie. Dans 14 autres cas d'évolution mortelle, il admet une influence défavorable de la ponction. Comme, ainsi qu'il a été dit plus haut, l'œdème peut agir défavorablement, il faut prendre des mesures en vue de faire baisser la tension pendant et après la ponction : injection intraveineuse de sérum salé à 20 % ou de sérum sucré, ou lavement de sulfate de magnésie.

Il faut encore envisager la signification d'une ponction négative. Je n'ai encore jamais vu qu'un processus pathologique, qui a été rencontré par l'aiguille, n'ait pas été élucidé à l'examen.

En somme, lorsque l'on considère les grands avantages de la ponction cérébrale et les dangers de celle-ci, dans les seuls cas où l'abstention de la ponction n'empêcherait pas l'évolution mortelle, il faut arriver à conclure que la valeur de cette méthode ne peut pas être mise en doute à cause de ces dangers, relativement insignifiants.

L'examen cytologique du liquide.

L'examen cytologique du liquide fournit un moyen supplémentaire de diagnostiquer la tumeur. Si l'on ajoute un peu de sérum au liquide (1) et si on le colore avec du vert de méthyl-pyronine, on obtient de très bonnes images colorées cellulaires qui permettent de reconnaître les cellules tumorales. Dans les cas où la tumeur part des méninges ou du plexus, ou dans ceux où elle atteint la superficie du cerveau ou le ventricule, j'ai toujours pû mettre en évidence des cellules de la tumeur. Ces cellules sont différentes selon l'espèce de tumeur. Dans les tumeurs de l'hypophyse, on observe différentes cellules tumorales qui contiennent de la substance colloïde. On trouve des cellules rondes plus petites avec un contenu colloïde

(1) Forster. *Münchn. Med. Wochenschr*, 1928, p. 1453 et p. 1877.

dans les endothéliomes. Les gliomes montrent des cellules tumorales riches en protoplasma qui se détruisent rapidement. Elles peuvent aussi contenir du colloïde. J'ai trouvé ces sortes de cellules dans des gliomes hémorragiques, et les mêmes cellules à la coupe de la tumeur, aux environs des zones hémorragiques. Les cellules tumorales des plexus ont aussi une forme caractéristique. La comparaison de ces cellules du liquide avec celles des coupes de la tumeur d'où elles émanent, après l'intervention ou l'autopsie, montre l'identité de ces cellules. Quand les cellules tumorales sont isolées, il est souvent difficile de les identifier, mais par contre, cela devient facile lorsqu'elles sont en amas. Il faut espérer que des expériences plus nombreuses réussiront à poser le diagnostic de la nature de la tumeur dans certains cas, d'après l'examen cytologique du liquide.

Toutes les figures en couleurs ont été reproduites par moi, d'après nature, aussi fidèlement que possible. Les contours ont été relevés à la chambre claire. Les sept dernières figures proviennent, avec le consentement de l'éditeur Springer, de mon travail : « Die Bedeutung des Liquorzellbildes... etc., **Zeitsch. f. d. ges. Neur. u. Psych.**

BIBLIOGRAPHIE

I. *Travaux de Neisser.*

Neisser u. Pollack. Die Hirnpunktion. Communication à la *Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie*, 13, Bd., 1904, S. 807.

Neisser. Handbuch der Neurologie, extrait de Lewandowsky, *Allgemeine Neurologie*, 2, Teil, S. 1190, 1910.

Neisser. Die Hirnpunktion. *Medizinische Klinik*, 1926.

Neisser. Eingriffe am Zentralnervensystem zu diagnostischen Zwecken. *Zeitschr. ärztl. Fortbildung*. Bd. 24, N° 18, S. 581-584, 1927.

I. *Travaux d'ensemble.*

Pfeifer. Ueber explorative Hirnpunktionen nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. *Archiv f. Psych. u. Nerv. Krankhl.*, 1907, Bd. 42, Heft 2.

Axhausen. *Die Hirnpunktion. Ergebnisse d. Chirurgie u. Orthopädie*. Bd 7, 1913, S. 330. (Lit.)

Pincus. *Diagnostische u. therapeutische Ergenbisse der Hirnpunktion*. Berlin, 1916. (Lit.).

III. *Travaux non cités de Pincus et Axhausen.*

Krause. *Chirurgie des Gehirns u. Ruckenmarks*, 1908, S. 149 ff.

Pfeifer. Ueber die traumatische Degeneration und Regeneration des Gehirns erwachsener Menschen. *Journal f. Psychol. u. Neurol.* Bd XII, 1909, S. 96-123.

Pfeifer. Zur histolog. Diagnose der progressiven Paralyse mittels Hirnpunktion. *Münch. Med. Wochenschr.*, 1912.

Stertz. Zur diagnostischen Bedeutung d. Hirnpunktion. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1914, Bd. 21, S. 319.

Roper E. Die Neisser. Pollack' sche Hirlpunktion. *Zentralblatt. f. d. Grenzgeb. d. Mediz. u. Chirurg.* Bd. 18, S. I, 1914.

MICHAEL Max. Kritische Zusammenstellung der Ergebnisse der Neisser'schen Hirnpunktion für die Diagnose und die Behandlung der Hirnkrankheiten. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Ref. Bd. 11, 1915, S. 1.

FORSTER. Hirngeschwülste. Handbuch der speziellen Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Extrait de *Kraus und Brugsch.*

ESKUCHEN. Kopfhautfixierbesteek für Gehirn und Ventrikelpunktion. *Zentralbl. f. Chirurg.* Jg. 54. Nr. 8, S. 454-456, 1927.

CREUTZFELDT H. G. Erfahrungen mit der Hirnpunktion. *Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol.* Bd. 68, S. 140-156, 1928.

HAMPERL H. Ueber die verimpfende Wirkung von Gehirnpunktionem. *Wien klin. Wschr.*, 1929 I, 432-436.

FORSTER. Die Bedeutung des Liquorzellbildes für die Diagnostik der Tumoren des Zentralnervensysteurs und die vom Plexus und den Meningen ausgehenden Tumoren. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd.., 126, S. 683, 1930.

IMPORTANCE DES MANIFESTATIONS VESTIBULAIRES ET DU SYNDROME DU PLANCHER DANS UN NOUVEAU CAS DE TUMEUR DU IVe VENTRICULE

PAR

MM. J.-A. BARRÉ et O. METZGER
(de Strasbourg).

Les tumeurs du 4e ventricule ont fait l'objet, dans ces dernières années surtout, de nombreux travaux dont on trouvera un excellent exposé dans le mémoire d'ensemble que leur ont consacré MM. Van Bogaert et P. Martin (1). Nous avons nous-même ajouté aux données classiques qui tendaient à faire considérer les tumeurs du 4e ventricule comme assez uniformes dans leur allure clinique, et sans réaction vestibulaire notable, certains faits qui imposent l'idée que dans quelques cas au moins ces troubles vestibulaires sont très accentués et peuvent même dominer le tableau clinique (2). Cette notion qui n'a d'ailleurs pas de quoi surprendre étant donné que la tumeur appuie de bonne heure sur le plancher du 4e ventricule ou infiltre les noyaux dont il est semé, nous paraît encore assez neuve pour qu'il ne soit pas inutile d'insister sur elle à nouveau. L'observation qui va suivre constituera dans ce sens un document démonstratif.

Nous y ferons figurer avec quelques détails tout ce qui a trait à l'examen clinique et instrumental de l'appareil vestibulaire, pour donner un bon exemple de la formule qu'ils peuvent revêtir, et nous les rapprocherons de ceux qui se trouvent consignés dans l'observation initiale que nous avons rappelée plus haut (2).

Nous profiterons aussi de cette observation pour mettre en relief l'intérêt des *vomissements isolés* comme signe précoce des tumeurs du

(1) L. Van Bogaert et P. Martin. Les tumeurs du quatrième ventricule, et le syndrome cérébelleux de la ligne médiane. *Revue neurologique*, t. II, n° 3, septembre 1928.

(2) J.-A. Barré, Stolz et Alfandary. Contribution à la symptomatologie des tumeurs du IVe ventricule. Tumeur du IVe ventricule à symptomatologie vestibulaire presque pure. *Revue de Médecine*, 1929, n° 9, p. 869-885.

4e ventricule, et pour souligner certaines particularités fournies par l'étude clinique et instrumentale de l'appareil vestibulaire. Enfin nous nous permettrons de soulever quelques questions et d'émettre quelques hypothèses dont les observations ultérieures établiront éventuellement l'intérêt.

P. Fernand, 16 ans, nous est présenté le 29 mars 1930.

Les premières manifestations de l'état pour lequel on nous l'amène remontent au mois de janvier 1929 ; à cette époque les parents constatent que, pour regarder, l'enfant tourne la tête à droite et fixe les objets avec son œil gauche en abduction ; il venait de commencer son apprentissage de menuisier, et, comme dans ce métier, les apprentis auraient facilement une tendance à loucher qui serait due au maniement du rabot, on s'en inquiéta peu. C'est à la même époque, en janvier également que débutèrent, en même temps qu'une fatigue générale anormale des *vomissements* ; le premier se montra alors que P. était couché. Ces vomissements se répétaient environ une à deux fois par mois, ils se faisaient quelquefois en fusée, et d'ordinaire sans effort ; ils apparaissaient généralement au moment des repas, mais parfois aussi le matin au moment du lever. Ces vomissements restent le seul symptôme jusqu'en juin 1929. Vers la fin de l'été apparaissent alors des *bourdonnements d'oreille* comparés au bruit d'un moteur d'auto ; au début ils se faisaient uniquement à droite ; ils ne se produisirent que deux ou trois fois à gauche. L'audition ne fut nullement affaiblie.

Les vomissements seuls inquiétèrent les parents par leur persistance, un médecin les rapporta à une irritation appendiculaire, et on pratiqua l'appendicectomie. L'intervention ne modifia en rien les troubles antérieurs ; les vomissements continuèrent.

Peu après, le petit P. s'étant plaint de voir double, un oculiste fut consulté et constata qu'en dehors de la *diplopie* (sur laquelle nous n'avons pas de renseignements précis) il existait une *modification du fond d'œil* ; il insista pour que le jeune malade fût présenté à un neurologiste, mais son conseil ne fut pas alors écouté.

Vers la fin d'octobre les *céphalées* firent leur apparition ; il semble qu'initialement elles étaient localisées au front et à la racine du nez ; plus tard elles siégèrent dans toute la tête ; elles étaient variables d'intensité mais jamais très violentes. Peut-être étaient-elles plus prononcées à la région pariétale droite que gauche. Elles occupaient très souvent la région occipitale, et coïncidaient alors fréquemment avec des vomissements auxquels elles survivaient quelques minutes ; elles consistaient en une sensation de serrement « dans le cervelet » selon les termes du malade, irradiaient vers le vertex et la nuque ; elles étaient aggravées par la flexion en avant de la tête et soulagées par l'attitude en rétrocolis momentané ; au cours de cette évolution P. eut l'impression deux jours durant que sa tête était coiffée d'une calotte qui s'enfonçait progressivement dans la matière cérébrale.

Cet état continue sans changement jusqu'à Noël 1929 ; à cette époque on remarque que P. *marche en écartant les jambes*. Un peu plus tard, en janvier 1930 la démarche est franchement *titubante* et comparée à celle d'un homme ivre ; à certains moments pourtant elle reprenait ses caractères normaux. L'enfant rapporte aussi qu'à trois reprises différentes, au cours de la marche, il aurait eu un *dérobement* brusque et passager du pied gauche, et même des deux jambes ; une fois il eut l'impression que le bras gauche était serré au coude. Il n'y eut jamais de vertige, ni à cette date ni plus tard.

Au début de 1930 on fit une ponction lombaire. Nous ne sommes pas renseignés sur la pression du liquide ; nous savons seulement qu'on trouva un lymphocyte par mmc. ; que l'albumine et le sucre se trouvaient en quantité normale et que la réaction de B.-W. fut négative. Cette ponction soulagea un peu les céphalées et ne provoqua aucun accident.

Le 16 mars (15 jours avant notre examen) l'enfant *dort toute la journée* ; il se réveille de temps en temps et répond aux questions posées ; le lendemain, brusquement, s'installe une *paralysie faciale gauche* complète avec écoulement des liquides par la com

missure gauche et lagophtalmie gauche ; mais à peine constituée cette paralysie régresse nettement et continue de s'atténuer.

Ajoutons encore que les parents n'ont pas constaté de diminution de la mémoire ni de changement de caractère, à part un manque d'entrain et une tristesse bien explicables par la venue de tous les troubles décrits. A aucun moment il n'y eut de trouble sphinctérien.

Examen : P. est un garçon très peu développé pour son âge, de type infantile même, avec cryptorchidie bilatérale, sans aucun des caractères sexuels secondaires (nous trouverons plus loin l'explication de cet état).

L'examen ophtalmologique pratiqué immédiatement donne les résultats suivants (Pr Weill) : Stase papillaire en voie d'atrophie. Vision réduite à 2/50es ; rétrécissement concentrique du champ visuel très marqué, sans encoche caractéristique. Dyschromatopsie très prononcée ; sensibilité cornéenne normale. Pas de diplopie.

La sensibilité et la motricité dépendant du trijumeau sont normales ; tout au plus le réflexe cornéen est-il parfois un peu moins vif à gauche, mais cette différence s'explique sans doute par la parésie du facial gauche, parésie globale, nette pour tous les mouvements. Les troubles du facial sont moins apparents au repos et ne se produisent que par une légère chute du sourcil, un petit abaissement de la paupière inférieure et une hypotonie minime de la joue gauche avec tendance à l'effacement du pli nasogénien ; le réflexe de Mac Carthy est égal des deux côtés.

L'examen de l'audition donne un résultat parfaitement normal, de même que celui du voile du palais, du larynx et de la langue.

La radiographie du crâne montre une distension des sutures et de légères impressions digitales.

La sensibilité, tant superficielle que profonde, est bien conservée partout. La motilité et la force segmentaire sont normales dans l'ensemble ; cependant par la *manœuvre de la jambe* on met en évidence une faiblesse pyramidale légère du membre inférieur droit. Les réflexes tendineux et périostés sont plutôt faibles aux membres supérieurs, en particulier les réflexes antibrachial et cubitopronateur ; aux membres inférieurs ils sont vifs, égaux et à seuils bas ; l'excitation plantaire produit un signe de Babinski des deux côtés, les réflexes cutanés abdominaux restent vifs et égaux.

Appareil cérébelleux : L'épreuve du doigt au nez est très correctement exécutée avec toutefois une petite erreur à gauche de temps en temps, la différence est plus grossière à l'épreuve des marionnettes et du renversement de la main, mais le malade étant droitier, on ne peut donner à l'incorrection de l'épreuve une valeur entière. La passivité est augmentée à gauche ; il y a une hypotonie bilatérale, à prédominance gauche et enfin un état pendulaire des deux réflexes rotuliens, du gauche surtout.

Appareil vestibulaire : Il existe dans les regards horizontaux un vif nystagmus horizontal, plus vif et plus dense quand les yeux sont tournés vers la gauche : 10 secousses se font en 3"3 dans cette direction tandis qu'elles prennent 7" dans le regard vers la droite. Dans le regard vertical ascendant on observe parfois quelques secousses de nystagmus vertical. La tête est constamment inclinée vers la droite ; les bras tendus dévient à gauche quand la tête est maintenue en position verticale ; la tête étant libre (légèrement inclinée vers l'épaule droite) ils dévient verticalement en haut.

Le corps en position verticale se tient droit, hormis la légère déviation de la tête vers la droite ; l'occlusion des yeux accentue à peine cette déviation.

La démarche aveugle montre une forte déviation vers la gauche.

Les épreuves instrumentales donnent les résultats suivants :

Épreuve rotatoire : (10 tours en 20"). Après rotation vers la droite, inclination de la tête à gauche ; à l'arrêt très léger vertige ; postnystagmus horizontal gauche vif et ample durant 25".

Après la rotation vers la gauche la tête s'incline à droite ; le postnystagmus vers la droite a les mêmes caractères que le postnystagmus gauche et dure 22" ; vertige très léger. Le sens des rotations est conservé.

Épreuve galvanique : Pôle positif à droite : le nystagmus spontané qui bat à ce mo-

ment vers la droite devient à 1 1/2 MA vertical ascendant et à 2 MA vif vers la gauche, la tête dévie à droite à 2 MA 1/2.

Pôle positif à gauche : le nystagmus vers la droite se produit à 1/2 MA et la déviation de la tête à gauche à 1/2 MA également.

Epreuve calorique (eau à 27°).

Oreille gauche : les premières secousses, incertaines et irrégulières, commencent à 30 cmc. ; à 85 cmc., elles sont régulières, horizontales vers la droite ; elles s'inversent en position III, mais ne deviennent pas giratoires en position II de notre nomenclature (c'est-à-dire la tête étant fléchie latéralement sur l'épaule). Les bras et le corps dévient normalement vers la gauche.

Oreille droite : le nystagmus gauche débute à 50 cmc. et augmente rapidement. Lui non plus ne devient pas giratoire, en position II, mais il s'inverse en position III. Les déviations des bras et du corps se font vers la droite. Dans aucune de ces deux épreuves le malade n'a ressenti le moindre vertige.

Nous aurions aimé poursuivre notre enquête clinique pour préciser de nombreux points et refaire en les modifiant différentes épreuves, mais le temps pressait et notre opinion étant suffisamment nette, nous ne nous crûmes pas en droit de différer l'intervention, fût-ce d'un jour. Notre examen ne dura donc qu'une matinée : de là certaines lacunes que nous ne nous dissimulons pas.

Diagnostic et intervention. — Le **diagnostic** de tumeur du IVe ventricule est posé sans discussion importante à la suite du premier examen, et l'intervention considérée comme urgente du fait de la forte stase papillaire et de l'abaissement très marqué de la vision. Aussi faisons-nous passer le jeune P. chez notre collègue le professeur Leriche le soir même du jour de son entrée à la clinique.

L'**intervention** a lieu le 2 avril, sous anesthésie locale à la novocaïne. L'incision, en arbalète, est faite à la région occipitale. Deux petits orifices de trépanation sont pratiqués pour permettre des ponctions ventriculaires préalables. La ponction du ventricule latéral gauche permet de recueillir en abondance du liquide céphalo-rachidien sous une forte pression. La ponction du côté droit ne ramène aucun liquide.

Le soir de ce premier acte opératoire (nous avions projetée de faire l'intervention en deux temps), l'enfant allait relativement bien malgré un certain état de choc. Le lendemain aucune complication ne s'était produite et nous songions à pratiquer le second temps, quand le 5 avril, dans la nuit, l'enfant mourut subitement.

L'**autopsie**, dont nous ne consignerons que les points essentiels, montre des circonvolutions hémisphériques très tassées et aplaties surtout dans les régions temporales et occipitales, des ventricules latéraux assez fortement dilatés et une tente du cervelet très fortement soulevée par le contenu de la fosse postérieure. L'hémisphère gauche du cervelet est très volumineux et déformé, le droit garde sa forme normale : la protubérance est aplatie ; les amygdales fortement développées font saillie de chaque côté de la protubérance et du bulbe qu'elles engainent, reproduisant une sorte de moulage du trou occipital dans lequel elles s'engageaient.

Sur la pièce vue par sa face antérieure (fig. 1) on voit la tumeur gauche (*a*) assez volumineuse, surtout étendue dans le sens vertical qui s'insinue entre le bord antérieur de l'hémisphère du cervelet et le flanc de la protu-

bérance et du bulbe, réalisant ainsi une sorte de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux ; cette tumeur est molle, lobulée, et traversée par les nerfs de la région : l'abducens qui la contourne plutôt qu'il ne la perfore, et le

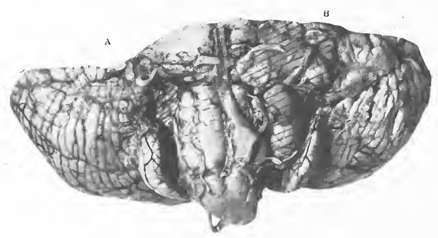


Fig. 1. — Les parties hachées correspondent à la tumeur. — En *a*, prolongement gauche volumineux ; en *b*, petit prolongement de la tumeur centrale visible sur les figures 2 et 3.

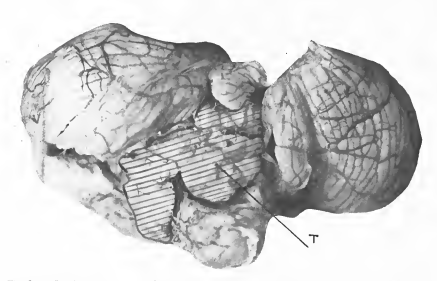


Fig. 2 — La pièce est vue par sa face postéro-supérieure ; les hémisphères cérébelleux sont séparés par la tumeur T dont on aperçoit la partie centrale (tumeur du IV[e] ventricule proprement dite) et son prolongement gauche.

groupe facial, cochléaire et vestibulaire qui émerge entre les lobulations de la tumeur.

Sur le flanc droit de l'axe pontobulbaire, exactement à la hauteur du sillon qui sépare ces deux segments et un peu en arrière du pôle supérieur de l'olive bulbaire on aperçoit, en écartant un peu le bord antérieur

du cervelet, une petite masse tumorale (*b*) qui laisse à peu près libres les nerfs VII et VIII.

Quand on regarde la même pièce par sa face postérieure ou dorsale (fig. 2), on se trouve en présence d'une déformation accentuée, et si l'on écarte les lobes latéraux du cervelet on voit une tumeur volumineuse formée d'un prolongement latéral gauche qui correspond à la tumeur *a* de la figure précédente, et d'une masse centrale qui soulève fortement le vermis.

Une coupe transversale et horizontale passant par la partie supérieure de la protubérance (fig. 3) montre que le IVᵉ ventricule, très fortement

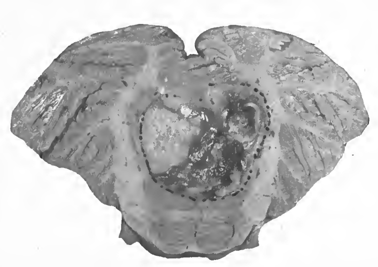


Fig. 3. — Coupe transverso horizontale des hémisphères cérébelleux et du pont, montrant la tumeur dans le IVᵉ ventricule qu'elle a fortement distendu ; le trait en pointillé indique les limites respectives de la tumeur et des parois ventriculaires.

dilaté, est habité par une tumeur centrale. Celle-ci, blanche ici, rouge là, et de consistance inégale semble se continuer directement avec les parois du IVᵉ ventricule mais peut cependant en être facilement séparée ; il n'y a pas d'infiltration; au moins sur la coupe figurée.

Cette simple description macroscopique permet de rapprocher utilement les troubles observés et leur cause anatomique et autorise à faire quelques remarques avant même que l'examen microscopique apporte des précisions sur l'état des noyaux et des faisceaux comprimés ou envahis par le tissu néoplasique.

Résumé. — L'observation est facile à résumer : chez un sujet jeune, apparaissent des vomissements qui sont d'abord isolés, puis des signes assez légers et peu nombreux pour être négligés ou méconnus dans leur véritable signification, enfin une double série de troubles : vomissements, céphalée, stase papillaire et titubation, paralysie faciale qui ont permis de poser le diagnostic exact.

Remarques. — 1° *Utilité d'admettre l'existence de plusieurs aspects cliniques des tumeurs du IVe ventricule. — Valeur de la forme vestibulaire.*

Nous avons reconnu l'existence d'une tumeur du IVe ventricule, et pourtant le tableau clinique diffère notablement de celui qui tend à devenir classique. Nous pourrions répéter à peu près textuellement ici ce que l'un de nous écrivait à propos d'un cas précédemment publié de tumeur du IVe ventricule à symptomatologie vestibulaire presque pure et que nous avons rappelé plus haut. Chez notre jeune malade, en effet, pas de céphalées « de violence inouïe » avec irradiation douloureuse dans le cou, les épaules et les bras, pas d'enraidissement des muscles du cou, pas d'attitude en hyperflexion ou hyperextension de la tête. Absence aussi de ces troubles précoces de la miction qui ont été très bien observés par d'excellents auteurs et dont Marburg a fourni une explication à retenir. Pas d'ataxie non plus, ni aux membres supérieurs, ni aux membres inférieurs. Le syndrome vermien lui-même demeure à l'état d'ébauche infime, et jamais, même vers la fin de son évolution, cette tumeur dont les figures présentées établissent les grandes dimensions, ne donna lieu à une seule de ces attaques toniques du type décrit par Jackson. L'aréflexie tendineuse elle-même n'existait pas.

Ce simple aperçu montre combien il est indiqué de ne pas attendre la présence des signes considérés jusqu'ici comme les plus importants par les meilleurs auteurs et pour des raisons excellentes, pour porter le diagnostic de tumeur du IVe ventricule. Ces signes classiques gardent toute leur valeur et correspondent à un nombre important de ces tumeurs, mais il nous paraît légitime de faire figurer, et en bonne place, auprès d'eux ceux qui indiquent une participation de l'appareil vestibulaire.

Nous sommes mêmes portés à croire que ces signes, ce *syndrome du plancher* si l'on veut, *à forme pneumo-vestibulaire* dans lequel les troubles vestibulaires s'imposent souvent à l'observation, en troublant l'équilibre doit être plus précoce que le syndrome vermien, dans bien des cas.

Cette remarque d'ensemble exprimée, passons à des remarques particulières à certains signes.

2° *Vomissement isolé.* — Ce vomissement qui fut le seul signe pathologique pendant plus d'un an, a été rapporté à une affection du tube digestif et a conduit à l'appendicectomie, qui n'eut aucune action sur lui. Nous l'avons retrouvé dans trois autres observations de tumeur du IVe ventricule avec le même caractère de signe *isolé* et *précoce*, et nous nous sommes finalement basés sur son existence, dûment certifiée, pour fixer le siège de début de tumeur qui avait envahi secondairement une grande partie de la fosse postérieure.

Nous avons signalé la valeur de ce vomissement isolé et précoce au mois d'avril dernier à une réunion de la Société oto-neuro-ophtalmologique de Paris, et à la même séance M. Hagueneau rapporta des cas semblables. Sachs et Marburg avaient déjà signalé l'existence de ce symptôme comme manifestation précoce des tumeurs du IVe ventricule. Nous nous associons à ces auteurs pour en souligner l'importance, en ajoutant que dans

certains cas au moins, les caractères classiques du vomissement cérébral sont au complet et ne devraient pas tromper le clinicien malgré le caractère isolé du trouble. Dans certains autres cas, les caractéristiques ordinaires du vomissement cérébral peuvent être frustes et permettre la confusion avec les vomissements d'origine gastrique directe ; c'est alors la discordance entre ces vomissements, l'état radiologique de l'estomac, et l'absence de tout autre trouble digestif, qui devra au moins au bout de quelque temps diriger l'attention vers le pneumogastrique et spécialement vers ses origines bulbaires.

3° *Dérobement brusque ou passager d'une ou de deux jambes.* — Ce phénomène que nous avons quelquefois noté chez des malades atteints en même temps de perturbation des voies pyramidales et vestibulo-spinales (1) est généralement rapporté au trouble de la motilité volontaire pyramidale. Sans pouvoir nous inscrire en faux dès maintenant contre cette interprétation, nous pensons qu'il est prudent de ne pas l'accepter trop rapidement, et nous sommes portés à croire que ce dérobement peut marquer le début d'une affection de la voie vestibulo-spinale ; nous nous demandons même si les paraplégies passagères curieuses caractérisées par le dérobement brusque des membres inférieurs, sans aucun élément des syndromes pyramidaux connus, signalés récemment et tour à tour par M. Tinel (de Paris) et MM. Riser et Sorel (de Toulouse) au début de la Sclérose en plaques ne sont pas la première expression d'un trouble du faisceau vestibulo-spinal, dont l'atteinte est si précoce, d'après nous, dans cette affection. Mais nous ne voulons aujourd'hui qu'indiquer une tendance pour remettre à plus tard une discussion plus approfondie de cette question.

4° *Absence des vertiges spontanés et provoqués.* — On ne peut pas ne pas s'étonner de constater que chez un sujet dont l'appareil vestibulaire a été extrêmement atteint, fortement comprimé, et en partie détruit sans doute, les vertiges aient fait complètement défaut et qu'ils n'aient même pas été déclanchés par les épreuves instrumentales ; le malade ne s'en plaignit jamais et il ne les retrouva pas dans son souvenir quand nous le questionnâmes spécialement à ce sujet, en présence de sa mère, qui avait pourtant si bien noté tous les troubles dont son enfant avait souffert ; les vertiges furent réduits à l'état d'ébauche presque négligeables après l'épreuve rotatoire, et nuls après les excitations calorique et voltaïque.

Si nous ajoutons que nous avons retrouvé cette même absence chez plusieurs sujets porteurs de tumeur du IVe ventricule, et notamment dans le passé de celui dont nous avons publié toute l'histoire (2), on nous accordera le droit de considérer ce fait négatif comme méritant une certaine attention sans réduire pour cela la valeur du vertige si fréquemment noté par de nombreux auteurs.

1) Barré. Essai sur un syndrome des voies vestibulo-spinales. *Revue d'oto-neuro-ophtalmologie*, n° 7, 1925. — Subirana. Etude de la démarche dans le syndrome vestibulo-spinal. *Encéphale*, n° 7, 1930. Réunion neurologique de Strasbourg, avril 1930.

2) *Loc. cit.* (*Revue de Médecine*).

Pouvons-nous aller d'emblée plus loin ? Pouvons-nous chercher à donner une explication de ce fait ? Nous admettrions volontiers que les voies qui sont utilisées pour la sensation de vertige doivent monter à travers les pédoncules cérébraux, aux côtés peut-être des fibres du faisceau longitudinal postérieur et que leur compression lente et progressive pourrait annihiler peu à peu leur conductivité, supprimant ainsi toute sensation de vertige : il y aurait là un phénomène d'anesthésie sensorielle.

Mais auprès de cette hypothèse, qui ne correspond peut-être pas à la réalité, le fait reste et méritait, croyons-nous, d'être signalé : il nous paraît avoir *une certaine valeur localisatrice*, il peut faire penser à une compression lente et non irritative des voies vestibulaires ascendantes ; enfin, et surtout peut-être, l'absence de vertiges ne doit pas faire penser que l'appareil vestibulaire est intact et constituer un argument pour rapporter alors à l'appareil cérébelleux les troubles de la marche qui peuvent exister chez le sujet sans vertiges.

Peut-être l'avenir montrera-t-il que l'association : **vomissemnets, absence de vertige spontané et provoqué, dérobement brusque et passager d'une ou des deux jambes, titubation**, constitue un petit syndrome d'apparition très précoce en rapport avec une compression lente des centres et des voies vestibulaires bulbaires et protubérantielles qui pourra justement être observé dans certains cas de tumeurs du IVe ventricule.

5° *Audition normale*. — On peut noter l'intégrité complète de l'audition pour la rapprocher surtout des troubles vestibulaires portant particulièrement sur le syndrome vestibulo-spinal de cet appareil, car leur discordance qu'on retrouve d'ordinaire aussi dans la sclérose en plaques peut être utile pour séparer les tumeurs du IVe ventricule du type banal des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

6° *Syndrome vestibulaire dysharmonieux*. — L'un de nous a décrit et montré la valeur du syndrome vestibulaire dysharmonieux (1) et donné à diverses reprises des exemples de la confiance qu'on pouvait lui accorder, même en l'absence des épreuves justement classiques de M. de Babinski, de M. André-Thomas, pour affirmer l'existence d'une lésion de l'appareil cérébelleux. Ce syndrome existait très nettement chez le jeune P. : déviation d'un bras vers la gauche avec inclinaison de la tête sur l'épaule droite, déviation du corps vers la droite dans les épreuves de Romberg, et dans celle « du fil à plomb » de l'un de nous. Nous pûmes affirmer dès le début de l'examen l'existence de troubles cérébelleux que la suite de notre enquête confirma nettement.

7° *Tests d'Eagleton*. — Comment se sont comportés les tests d'Eagleton dans ce cas de tumeur très volumineuse de la fosse postérieure, avec hypertension cranienne généralisée ? Nous avons discuté leur valeur à plusieurs

(1) J.-A. BARRÉ. Le signe de la dysharmonie vestibulaire. *Revue de Médecine*, n° 9, 1929 ; syndrome vestibulaire et syndrome cérébelleux, *La Science médicale pratique*, 1930.

reprises (1). Ce n'est pas le lieu de reprendre ici les critiques que nous avons formulées; nous rappellerons seulement à propos de ce cas nouveau que le nystagmus ne devenait pas giratoire quand on inclinait latéralement la tête du malade, tandis que l'inversion du nystagmus en position d'antéflexion de la tête restait très nette. Ce premier fait s'accorde bien avec les idées d'Eagleton; mais contrairement à ces idées, la durée du nystagmus était loin d'être réduite au point où cet auteur l'indique dans le cas de tumeur de la fosse postérieure, on peut même dire qu'il était de durée sensiblement normale : 22'' et 25'' selon le côté de la rotation. On voit donc que dans ce cas encore les tests ne se vérifient que partiellement et que les faits observés leur sont tour à tour favorables ou contraires. Ces tests ne sont pas des témoins sûrs.

8° *Coexistence de tumeurs des IIIe et IVe ventricules.* — L'examen du cerveau de P. nous a permis de constater une seconde tumeur sur le plancher du IIIe ventricule, dans l'infundibulum. Or nous avons observé une néoformation exactement à la même place dans le cas de tumeur du IVe ventricule rappelé au cours de ce travail. Ce rapprochement ne peut pas ne pas retenir l'attention et nous comptons y revenir avec la collaboration de Mlle G. Hoerner.

Dans le 1er cas, nous disions en note (2) : « Nous laissons de côté la tumeur du IIIe ventricule, qui ne paraît pas avoir donné lieu à des troubles nets, à moins qu'il faille lui rapporter un certain ralentissement de l'attention avec somnolence, une difficulté à retenir ce qu'il apprenait, constatée quelque temps avant tous les autres troubles. »

Nous pensons que dans le cas qui fait objet principal de ce travail, il est légitime de rapporter à cette tumeur l'absence de développement des caractères sexuels secondaires, l'infantilisme du sujet, et la crise de somnolence consignée dans l'observation.

Il est maintenant à préciser les relations histologiques de ces tumeurs, à rechercher si de tels exemples de tumeurs doubles sont fréquents et à se poser plusieurs questions dont la solution pourrait ajouter un certain appoint de clarté à leur histoire anatomo-clinique. Si l'on pouvait établir, par exemple, que la tumeur du IVe ventricule était primitive, on serait conduit à penser que son début remontait à l'époque prépubérale puisque le développement des caractères secondaires de la puberté aurait été entravé par la seconde. Ce serait là un argument important en faveur de la lenteur d'évolution de certaines tumeurs du IVe ventricule et de leur longue phase de latence, une raison aussi de donner plus de valeur qu'on ne le fait à l'heure actuelle à plusieurs signes précoces et plus ou moins isolés. Mais n'anticipons pas.

Parmi les remarques que nous avons faites, il en est une que nous considérons dès maintenant comme méritant un crédit spécial, c'est celle qui

(1) J.-A. Barré. Les troubles vestibulaires dans l'hypertension cranienne. *Revue oto-neuro-ophtalmologique*, n° 9 et n° 10, 1924.
(2) V. p. 882. *Loc. cit. Revue de Médecine.*

a trait à l'utilité d'admettre que les tumeurs du IV[e] ventricule peuvent avoir des expressions assez différentes les unes des autres, et que la *forme à dominante vestibulaire*, dont nous avons observé trois cas typiques en un temps relativement court, mérite de prendre place dans le cadre qui leur est réservé (1).

(1) A ce sujet, nous devons noter que M. Paul Martin (de Bruxelles) a accordé récemment au syndrome vestibulaire une place dans la symptomatologie des tumeurs du IV[e] Ventricule ; Voyez P. Martin : Rapport sur les tumeurs du IV[e] ventricule au point de vue clinique (*oto-neuro-ophtalmologique* et neuro-chirurgical. (*Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, n°5, 1930. — Nous croyons ne pas avancer en disant qu'à l'heure actuelle, M. Van Bogaert, qui s'est beaucoup occupé de ces tumeurs, considère également que les troubles vestibulaires y sont fréquents.

NÉVRITE HYPERTHROPHIQUE CHRONIQUE SCLÉRO-GOMMEUSE DU NERF CUBITAL CHEZ UN SYPHILITIQUE TABÉTIQUE (1).

PAR

Georges GUILLAIN et J. PÉRISSON

Les lésions syphilitiques scléro-gommeuses localisées dans les nerfs périphériques sont exceptionnelles et la littérature neurologique ne consacre pas de chapitre spécial à ce sujet. Nous n'envisageons pas les lésions nerveuses dues à une compression par une périostose ou une gomme syphilitique, ni les polynévrites décrites dans la période secondaire de la syphilis ; nous n'avons en vue que les lésions syphilitiques tertiaires scléro-gommeuses siégeant dans l'intérieur même d'un nerf périphérique.

L'occasion nous a été donnée d'examiner à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière un homme atteint d'une amyotrophie progressive des muscles innervés par le cubital et chez lequel nous avons constaté une hypertrophie très accentuée de ce nerf au coude et au bras. Comme ce malade, fonctionnaire colonial, avait séjourné dans un pays où la lèpre existe, le diagnostic d'une névrite hypertrophique lépreuse pouvait être discuté et une biopsie nous a paru s'imposer. Le sujet par ailleurs était un syphilitique ancien, présentant des signes d'un tabes fruste. La biopsie a montré l'absence de tout bacille lépreux et a décelé des lésions d'apparence gommeuse. Il nous a paru intéressant de présenter ce malade, car les névrites hypertrophiques syphilitiques diffèrent tout à fait des lésions dégénératives banales des nerfs décrites par les auteurs chez les tabétiques.

M. de G..... (René), âgé de 55 ans, fonctionnaire colonial, est venu consulter à la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, le 18 juin 1930, pour une diminution de la force musculaire de la main gauche avec atrophie.

Le début de ces troubles moteurs remonte à l'année 1927 ; ils se sont développés lentement, accompagnés de sensations d'engourdissement de

(1) Communication faite à la séance de la Société de Neurologie du 4 décembre 1930.

la main. Les mouvements n'ont pas tardé à devenir maladroits et l'atrophie musculaire est devenue apparente il y a quelques mois. Depuis le début de l'année 1930, le malade accuse aussi un engourdissement des orteils. Inquiet de l'accentuation progressive de ses troubles, il a quitté la Côte d'Ivoire qu'il habitait depuis trente ans pour venir consulter en France.

La main gauche se présente avec une amyotrophie du type Aran-Duchenne. Cette atrophie porte plus spécialement sur l'éminence hypothénar et les muscles interosseux ; elle se constate aussi à l'avant-bras, dont la circonférence à sa partie la plus saillante est de 22 centimètres au lieu de 24,5 du côté droit

Il existe une parésie importante qui gêne les mouvements de la main et des doigts, en particulier les mouvements des dernières phalanges des deux derniers doigts, les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts et l'opposition du pouce avec l'auriculaire. Tous les mouvements sont possiples, mais avec une maladresse et une diminution sensible de la force musculaire qui contraste avec la conservation de leur puissance dans tous les autres segments du membre supérieur correspondant et dans les muscles de la main du côté opposé. Les troubles moteurs sont localisés dans le domaine du nerf cubital. L'examen électrique confirme cette localisation ; il existe une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles hypothénariens et l'adducteur du pouce, une réaction de dégénérescence complète dans les muscles interosseux, alors que les muscles innervés par le médian ont des réactions électriques normales

Les réflexes du membre supérieur gauche sont conservés.

Le malade accuse toujours des troubles subjectifs de la sensibilité, des sensations d'engourdissement quelquefois douloureuses. Lorsqu'il a été examiné pour la première fois, il présentait une petite plaie de la pulpe de l'auriculaire due à une brûlure qui n'avait pas été perçue. On constate d'ailleurs dans la zone d'innervation du cubital une forte hypoesthésie tactile et une abolition complète des sensibilités douloureuse et thermique. On remarque aussi des mouvements involontaires des doigts de la main gauche, revêtant l'aspect d'un tremblement lent et léger, inégal dans son intensité suivant les moments et paraissant exagéré par les émotions.

La palpation du cubital gauche dans la gouttière épitrochléo-olécranienne permet de percevoir un tronc nerveux très augmenté de volume, de la grosseur du petit doigt, irrégulier et indolore malgré la compression. D'autre part la recherche du réflexe stylo-radial provoquant des réactions douloureuses de la part du malade, l'examen de la région montre que le rameau du radial destiné à la face dorsale de la main est également très augmenté de volume, sa percussion provoque une sensation de décharge électrique dans le territoire cutané de ce nerf.

Un examen neurologique complet montre l'abolition des réflexes achilléens, médio-plantaires et péronéo-fémoraux postérieurs des deux côtés, alors que les réflexes rotuliens et tibio-fémoraux postérieurs sont nor-

maux. Les pupilles égales réagissent à la lumière et à l'accommodation, avec cependant une amplitude très faible.

Cette abolition bilatérale des réflexes sacrés doit être interprétée comme dépendant d'un tabes fruste chez un sujet qui présente des antécédents évidents de syphilis. On note d'ailleurs sur le corps des cicatrices de gommes cutanées. Le malade a contracté la syphilis il y a trente-cinq ans ; il n'a été traité que durant quelques mois par des pilules mercurielles. En 1918, il a eu quelques gommes cutanées ; à cette occasion la réaction de Wassermann fut trouvée positive dans le sang et quatre à cinq injec-

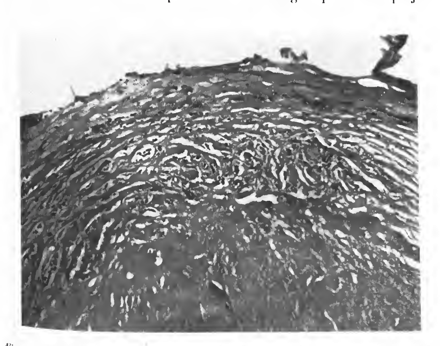


Fig. 1. — Névrite scléro-gommeuse du cubital. Biopsie En bas le centre nécrotique du nodule, en haut réaction inflammatoire lympho-épithélioïde

tions intraveineuses de novarsénobenzol furent pratiquées. Récemment encore, à son arrivée en France, la réaction de Wassermann fut trouvée positive à Bordeaux et quelques injections de cyanure de mercure furent faites. A la Salpêtrière la réaction de Wassermann était subpositive dans le sang. Un examen du liquide céphalo-rachidien a donné les résultats suivants : liquide clair ; tension de 36 centimètres d'eau au manomètre de Claude dans la position assise ; 0 gr. 40 d albumine ; réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives ; 1,6 lymphocyte par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann négative ; réaction du benjoin colloïdal 0000022221000000.

Le malade accuse de plus dans ses antécédents des accès paludéens qui se reproduisent encore à de longs intervalles et sont calmés par la

quinine. D'autre part, il arrive de la Côte d'Ivoire, pays où la lèpre n'est pas exceptionnelle et où existent d'ailleurs des léproseries.

Pour cette raison il nous a paru que le diagnostic étiologique de cette névrite cubitale hypertrophique demandait à être précisé par une biopsie. Celle-ci a été pratiquée au mois de juillet 1930. Le nerf cubital a été trouvé considérablement augmenté de volume dans la gouttière épitro-



Fig. 2. — Biopsie du cubital. En haut, périnévrite formée par du tissu fibroïde. En bas, centre scléro-gommeux du nodule. Entre les deux zones, couronne inflammatoire lympho-épithélioïde.

chléo-olécranienne avec une surface un peu irrégulière sans qu'il existe un véritable aspect moniliforme. Un fragment du nerf long de 4 à 5 millimètres a été extirpé sans que le sujet ait souffert ; ainsi s'est trouvée confirmée directement l'importance de l'anesthésie cubitale.

L'examen histologique de la biopsie a été fait par M. Ivan Bertrand qui nous a remis la note suivante : « La biopsie porte sur un faisceau du tronc du nerf cubital long de 4 à 5 millimètres. Sur coupe transversale, après fixation au Boin, on reconnaît que le tissu nerveux est entièrement disparu. En dedans du périnèvre très épaissi et de consistance fibroïde, on

aperçoit un nodule presque entièrement nécrotique, circulaire à la coupe, et lui-même entouré d'une capsule fibreuse dépendant du périnèvre. Le centre de la lésion prend irrégulièrement le safran et l'éosine. Par suite de métamorphisme ce tissu scléro-gommeux est en voie de sclérose, il ne renferme aucun noyau. Ce n'est qu'à la périphérie, au contact de la capsule fibreuse, qu'on retrouve quelques lymphocytes et de rares éléments épithélioïdes exceptionnellement confluents. On ne note aucune trace de formation folliculaire, aucune cellule géante. La lésion ne présente pas de tendance évolutive et paraît presque entièrement fixée. L'absence de bacilles de Hansen après coloration élective permet d'éliminer la lèpre. L'imprégnation selon la méthode de Jahnel n'a pas permis de mettre en évidence la présence de spirochètes, mais le diagnostic histologique reste celui de gomme syphilitique. »

L'observation clinique de ce malade nous a paru comporter un réel intérêt, car un diagnostic différentiel se posait chez lui entre la lèpre et la syphilis du nerf cubital. D'autre part, ainsi que nous le signalions plus haut, les névrites hypertrophiques chez les syphilitiques sont peu connues. Si notre malade présente par ailleurs les signes d'un tabes fruste caractérisé par l'abolition bilatérale des réflexes sacrés, les lésions nerveuses constatées par la biopsie du nerf cubital diffèrent des lésions dégénératives habituellement notées chez les tabétiques. Il s'agit ici d'un processus très spécial de névrite gommeuse hypertrophique évoluant avec une réaction de Wassermann positive dans le sang et négative dans le liquide céphalo-rachidien.

Nous rappellerons incidemment que, dans la description donnée par Dejerine et Sottas de l'affection qu'ils ont dénommée « Névrite interstitielle hypertrophique et progressive de l'enfance », ces auteurs mentionnent, outre l'hypertrophie des nerfs, la présence d'un signe d'Argyll-Robertson et de quelques autres symptômes de la série tabétique. Il serait peut-être intéressant et suggestif de pratiquer, lors des premiers signes apparents de cette maladie rare, des examens biologiques avec les techniques modernes qui n'existaient pas lors des premiers travaux de Dejerine et de ses collaborateurs.

DEUX CAS D'HÉMANGIOBLASTOME DU CERVELET DONT L'UN FAMILIAL. SUR LA VALEUR DE L'ATTITUDE DE LA TÊTE POUR LE DIAGNOSTIC DES TUMEURS DE LA FOSSE POSTÉRIEURE (1).

PAR

Clovis VINCENT et Fanny RAPPOPORT

Observation 1. — *Symptômes typiques d'une tumeur de la ligne médiane. Extirpation d'une masse appendue au vermis se prolongeant jusqu'à l'axis. Guérison. Hémangioblastome à prédominance de tissu réticulé.*

M. Garç... Joseph, 25 ans, cultivateur, adressé par le Dr Bosc, de Tours.

Le 7 novembre 1928, crise d'opisthotonos. En arrachant des betteraves, il ressent une violente céphalée frontale droite ; sa tête se renverse brusquement en arrière pendant que les muscles cervicaux, du côté droit surtout, se contractent. Depuis cette époque, les crises se répètent à des intervalles variables.

Progressivement la céphalée s'étend à toute la tête, puis se *localise à la nuque.* Elle est permanente depuis janvier 1929 et à cette époque le *cou est déjà un peu raide.*

En février 1929, G... commence à se plaindre d'*élancements douloureux au niveau des deux os malaires et dans la mâchoire inférieure.* C'était, dit-il, « comme un mal de dents » ; mais les dents étaient saines. En même temps il accuse une sensation de tiraillements dans la région carotidienne droite, au-dessous de l'oreille.

En avril 1929 : apparition d'une douleur qui part du côté droit de la nuque, descend le long de l'épaule et du bras et s'accompagne *de fourmillements dans les doigts de la main droite.* Depuis quelques semaines (mai 1929), il se plaint d'une sensation analogue mais atténuée, dans l'épaule gauche. Pendant ce temps *le cou est devenu très raide,* et le malade tourne la tête avec difficulté.

Depuis le 15 *mai* 1929, il accuse une *sensation de chaleur dans le pied droit.* Depuis la fin mai, il a remarqué que *sa voix est changée* : « Je suis enroué », dit-il.

Examen. — *L'attitude de la tête* frappe d'emblée. La tête est légèrement rejetée en arrière et inclinée vers la gauche ; la nuque est raide, l'épaule gauche est plus haute que la droite. Le malade marche avec précaution en tenant sa tête comme un sujet atteint de mal de Pott sous-occipital. Il existe une contracture douloureuse des muscles de la nuque. Les mouvements de torsion et d'inclinaison de la tête sont difficiles et douloureux ; en particulier le malade ne peut incliner sa tête vers la droite.

Sensibilité superficielle et profonde intacte.

Motilité volontaire normale.

Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Réflexes cutanés plantaires : en flexion nette à gauche, sans réponse à droite.

(1) Communication faite de la séance à la Société de Neurologie du 4 décembre 1930.

Signes cérébelleux : épreuve du doigt sur le nez troublée à droite. Epreuve du talon sur le genou très troublée à gauche, moins à droite. Adiadococinésie droite. Hypotonie surtout marquée au niveau du membre inférieur gauche.

Examen oculaire (Dr Druault, de Tours) :

Stase bilatérale : papilles un peu rouges, avec quelques taches blanches irrégulières. Veines distendues et très sinueuses.

Acuité visuelle, O. G. : 0,7 ; O. D. : 0,9.

Champ visuel normal.

On constate d'autre part :

Une parésie faciale droite périphérique, et une parésie droite du voile du palais sans troubles de la déglutition. Il n'existe pas de troubles auditifs ; pas de troubles vestibulaires.

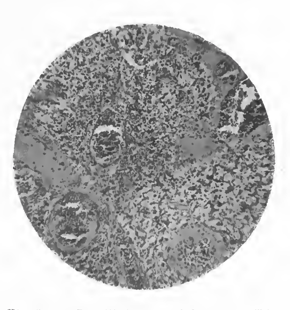


Fig. 1. — Obs. I. Hématéine eos. D = 110. Aspect général du système capillaire et du tissu réticulé plus ou moins infiltré de globules rouges.

Le pouls bat à 80. La respiration est régulière.

Il n'existe aucun trouble psychique. L'examen général est négatif.

En raison de l'attitude de la tête, des douleurs dans les membres et de l'existence de signes cérébelleux légers, on porte le diagnostic *de tumeur de la ligne médiane*.

Intervention, 11 juin 1929 : Anesthésie locale, position assise. Incision en fer à cheval; résection de l'arc postérieur de l'atlas; trépanation de l'écaille de l'occipital. Lors de la résection de la partie médiane de cet os, le malade accuse une sensation de courant électrique dans les deux derniers doigts des deux mains.

Pendant l'incision de la dure-mère, le malade se plaint de *vives douleurs dans les dents* à droite. La dure-mère incisée, la tumeur apparaît. Du volume d'une grosse datte, elle s'allonge sur la ligne médiane, son pôle supérieur s'insinuant entre les lobes cérébelleux, son pôle inférieur descendant jusqu'à l'axis, son corps émettant de chaque côté un court prolongement horizontal s'insinuant entre la face inférieure du cervelet et le plancher de la fosse cérébelleuse. Cette tumeur entourée d'une membrane est de coloration rouge violacé et semble très vasculaire.

L'arc postérieur de l'axis est réséqué de manière à libérer le pôle inférieur de la tumeur. On peut alors la décoller progressivement de bas en haut et l'enlever d'une seule

pièce avec sa membrane après pincement et section des pédicules. Hémostase soignée. Fermeture en trois plans. Durée de l'intervention : quatre heures. Suites opératoires : normales.

En octobre 1929 le malade est guéri : l'attitude de la tête, les douleurs de la nuque, dans les membres et dans les dents ont disparu. Il se plaint d'anesthésie dans le domaine du nerf occipital et de certaines douleurs dans la région auriculo-temporale droite, parfois dans l'épaule droite. Il est vraisemblable qu'il s'agit là de douleurs provoquées par la présence des clips sur les noyaux de Goll et Burcach. La vision est parfaite, et notre opéré est sur le point de reprendre son dur travail de cultivateur (1).

Les douleurs dont se plaignait encore M. Garç... cinq mois après l'intervention ont

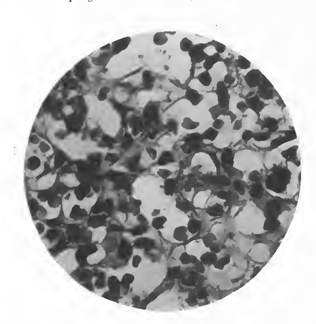


Fig. 2 — Obs. I. Hématéine eos. D = 800. Le système rétieulé Les larges noyaux foncés font partie des parois du réseau ; on voit quelques globules rouges moins foneés que les noyaux. Certains sont deseoïdes.

disparu progressivement ; le fond d'œil est complètement normal, la vision parfaite, toute raideur du cou a disparu, et la courbe de la nuque est tout à fait normale.

L'amélioration s'est poursuivie au cours des premiers mois de l'année 1930, au point que le malade a pu reprendre son ancien métier de cultivateur et faire la moisson cet été.

Examen anatomique. —Aspect macroscopique : La tumeur enlevée a grossièrement la forme d'un tronc de cône à grande base supérieure, à petite base inférieure. Sa longueur totale est de 3 cm. 5 à 4 cm. Sa plus grande largeur de 2 cm.

Extérieurement, elle est rouge foncé, noire, ou gris rosé foncé. Sur une coupe longitudinale, les teintes se mêlent sans aucune systématisation. Cette tumeur plongeait en bas dans une sorte de kyste contenant du liquide jaune coagulable dont les parois membraneuses se détachent de la tumeur.

Quand elle a été exposée, la tumeur se continuait sans ligne de démarcation avec le vermis médian. De gros vaisseaux non symétriques lui constituaient là un premier

(1) Cette observation a déjà été rapportée devant la Société médicale des hôpitaux de Paris en novembre 1929. Dans un autre cas rapproché à cette époque du précédent, il s'agissait d'un astrocytome fibrillaire.

pédicule. Deux autres pédicules vasculaires qui donnèrent bien des difficultés fixaient la tumeur à droite et à gauche du calamus.

Examen histologique : La tumeur est constituée par des capillaires à paroi néoformée séparés par des travées d'un tissu réticulé dans lesquelles on voit des vaisseaux en formation. L'examen par les méthodes usuelles, par la méthode de Perdrau, par la méthode à l'or sublimé de Cajal, montre qu'il s'agit bien d'une tumeur conjonctive, et non d'un gliome.

Les capillaires sont constitués par des butes à paroi très mince, par endroit réduite à une couche de cellules doublée extérieurement de minces fibrilles, par endroit aussi, épaisse, constituée par un feutrage conjonctif contenant des noyaux. A l'intérieur du capillaire on voit des globules rouges, quelques polynucléaires, des cellules polygonales

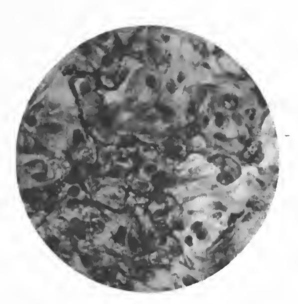


Fig. 3. — Obs. I. Coloration Perdrau. D = 800. Fibrilles conjonctives colorées en noir serpentant entre les tracés du réseau.

reste, sans doute, du réseau aux dépens duquel s'est fait le capillaire. On voit encore une substance amorphe qui résulte peut-être d'une fonte cellulaire.

A l'extérieur, la paroi se continue avec le système réticulé.

On voit par endroit du tissu réticulé, naître certains capillaires.

Le système réticulé (fig. 2) est constitué par des mailles, limité par des travées à la surface desquelles se voient des noyaux fortement chargés en chromatine. A l'intérieur des mailles, il existe des globules rouges, parfois isolés, parfois en pile, mais non en coulée, s'expliquant par une hémorragie. On dirait qu'ils sont nés sur place. Suivant les points, le tissu réticulé varie d'aspect. Tantôt les parois des mailles sont très minces, et les globules très abondants dans le réseau ; c'est un véritable tissu caverneux ; tantôt les travées sont épaisses et on ne voit dans les mailles que quelques globules rouges.

La méthode de Mallory permet de voir dans les travées du réseau les fibrilles conjonctives. La méthode de Perdrau (fig. 3) dessine en noir les mailles du réseau, souvent constituant de véritables anneaux complets autour de la maille.

Les colonnes cellulaires sont très rares et nous n'avons pu identifier de cellules pseudo-xanthomateuses.

Commentaires. — 1° Chez ce malade, le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure située sur la ligne médiane a été porté en se fondant sur les seuls signes de la clinique. Parmi eux, l'attitude de la tête fixée par un torticolis douloureux était à notre avis le phénomène le plus frappant.

A ce sujet, nous voulons discuter la valeur de l'attitude de la tête comme signe d'une tumeur de la fosse postérieure.

A notre sens l'attitude fixe de la tête, qu'elle soit en antéflexion, en rétroflexion, n'a de valeur presque décisive comme signe d'une tumeur de la fosse postérieure que si, à coup sûr, elle a été le premier symptôme ou si elle a été parmi les premiers symptômes, ou si elle s'accompagne de quelques symptômes évidents de la série bulbaire ou cérébelleuse. Chez notre malade, il en avait été ainsi. Sa maladie a commencé en pleine santé par une crise d'opisthotonos alors qu'il était baissé pour arracher des betteraves. A partir de ce moment, la tête s'était fixée.

Quand l'attitude de la tête est un phénomène tardif, même si elle s'accompagne de symptômes peu précis de compression du bulbe ou du cervelet, elle peut encore appartenir au syndrome d'une tumeur de la fosse postérieure, mais elle n'est pas un argument décisif pour le diagnostic et, de fait, elle peut tromper.

En juillet 1930, David, Puech et moi, avons déjà attiré l'attention sur ce fait que l'attitude de la tête en rétroflexion (opisthotonos de la tête) même très prononcé n'est pas pathognomonique d'une tumeur du vermis. L'an dernier, nous l'avons rencontré dans trois cas de tumeurs de la fosse antérieure. Le premier malade était atteint d'une tumeur frontale antérieure gauche. Il était entré dans le service de l'un de nous, la tête si fléchie en arrière que la région occipitale touchait la partie supérieure du dos. Il souffrait depuis trois mois de phénomènes dits méningés, qui avaient fait penser à une méningite bacillaire, quand en quelques jours il avait pris l'attitude si frappante, avec laquelle il était entré à l'hôpital. Il mourut avant que nous ayons eu le temps d'intervenir.

Le second malade est un jeune homme porteur d'une volumineuse tumeur de la poche de Rathke chez lequel le symptôme le plus apparent était une rétroflexion de la tête. Il était presque aveugle par atrophie papillaire avec stase. Nous l'eussions opéré sans doute par voie suboccipitale si des concrétions suprasellaires importantes n'avaient fait poser le diagnostic de craniopharyngiome probable. Après une intervention par voie transfrontale il a recouvré une partie de la vision et il est actuellement en bonne santé.

La troisième malade était une petite fille atteinte d'une tumeur du septum lucidum, elle présentait de la céphalée, une stase prononcée, une attitude de la tête en rétroflexion, avec une hypotonie marquée : elle fut opérée par voie suboccipitale, et bien qu'on ne trouvât rien, elle guérit de l'opération mais mourut trois mois après alors que le diagnostic était rectifié.

Ce cas par qui est en réalité l'ordre chronologique le premier, nous

ouvrit les yeux et nous fit nous défier de l'attitude de la tête quand elle ne satisfait à certaines conditions.

La réflexion nous amena à considérer que l'attitude de la tête en antéflexion, si elle ne présente pas certains caractères ou si elle ne s'accompagne pas de certains autres phénomènes, peut n'être pas pathognomonique d'une tumeur de la ligne médiane. Deux faits que nous avons observés depuis trois semaines ont confirmé notre manière de voir. Une première malade ayant de la stase papillaire nous avait été présentée comme atteinte d'une tumeur de la ligne médiane typique en se fondant sur une attitude de la tête en antéflexion qui avait existé à un certain moment, sur de la titubation et sur certaine paralysie passagère de la langue au cours de laquelle la malade devait saisir l'organe par la pointe pour la sortir de la bouche. Cependant, sachant que pareil phénomène paralytique passager pouvait appartenir à une tumeur frontale gauche et malgré l'attitude de la tête, nous fîmes une ventriculographie. Celle-ci montra une corne frontale droite déviée à droite, une corne frontale gauche peu injectée et également déviée à droite. Il s'agissait d'un gliome intéressant principalement la troisième circonvolution frontale gauche.

L'autre cas est peut-être plus significatif. La malade présentait, outre de la stase, une attitude de la tête en flexion si typique, que si cette attitude de la tête est caractéristique des tumeurs de la fosse postérieure, on ne devait pas faire un autre diagnostic. Ce diagnostic eût été porté par nous il y a un an et de fait il a été porté par des collègues qui sont souvent nos conseillers. Il n'y avait pas d'autres signes caractéristiques, à notre avis, d'une tumeur postérieure. Nous fîmes une injection d'air dans le ventricule droit. Celle-ci montra l'absence de communication entre le ventricule latéral droit et gauche, probablement par oblitération du trou de Monro, et une déviation légère de la corne frontale droite. Opération immédiate et ablation de la plus grande partie d'un gliome intéressant principalement la 1re et la 2e circonvolution frontale gauche, dans leur partie moyenne.

Il est donc hors de doute que les attitudes de la tête à elles seules peuvent ne pas être caractéristiques de tumeur de la fosse postérieure.

2° Nous attirons votre attention sur la cicatrice de ce malade et sur la restauration parfaite de la nuque avec son galbe naturel. C'est un des premiers malades qui aient été opérés en France par voie suboccipitale en ne faisant pas l'arbalète complète de Cushing. Malgré la situation et la longueur de la tumeur, celle-ci a pu être enlevée sans fendre le lambeau dans toute son épaisseur. Nous n'avons fait et faisons qu'une incision médiane interne pour atteindre l'arc postérieur de l'atlas.

Presque tous nos malades sont opérés actuellement par cette technique (1). Nous réservons à des cas particuliers l'arbalète de Cushing et l'ancien volet de Krause à qui Th. de Martel vient de redonner une

(1) En position couchée, non en position assise.

bonne raison d'être, grâce à une très ingénieuse et très heureuse modification de technique.

Observation II. — *Fils atteint d'un angiome de la rétine. Symptômes d'une tumeur cérébrale, probablement cérébelleuse, que précise la ventriculographie. Intervention. Guérison. Hémangioblastome.*

Malade adressée en juillet 1930 par le Dr Sourdille, elle lui avait été amenée par son fils, suivi depuis plusieurs mois pour un angiome de la rétine. Il avait signalé l'existence chez sa mère de violentes céphalées occipitales datant de plusieurs mois.

Début de la maladie. — Dans les premiers mois de 1929, apparition de céphalée sous-

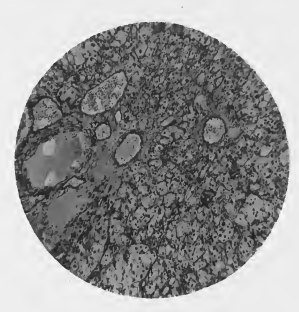


Fig. 4. — Obs. II. D = 110. Hématéine eos. Aspect général de la tumeur montrant les capillaires et les cordons cellulaires.

occipitale, survenant par crises durant une demi-heure environ et calmée par des antinévralgiques. Pendant la crise, la malade portait sa main à la nuque et rejetait la tête en arrière ; ces crises augmentent progressivement de fréquence et d'intensité au point que la malade dut interrompre, en janvier 1930, son travail de couturière.

De janvier à juin 1930. — Les crises se répètent de 5 à 6 fois par jour ; la nuit la malade ne peut dormir qu'assise, la tête droite, maintenue par des coussins ; elle présente des nausées fréquentes suivies parfois de vomissements. Vers la même époque apparaissent des vertiges accompagnant ou survenant isolément, ces vertiges obligent la malade à s'arrêter; elle dit voir alors tourner les objets tantôt dans un sens tantôt dans un autre ; de plus elle a souvent l'impression de tituber sans que cette titubation soit apparente à son entourage. Ces troubles sont assez accentués pour l'empêcher de sortir sans être accompagnée depuis le début de l'année 1930.

En juin 1930. — La malade est examinée par le Dr Sourdille, qui nous remet les notes suivantes :

Acuité visuelle. — V. O. D. : 5/6. V. O. G. = 5/6.

Champ visuel : normal.

Sens chromatique central : normal.

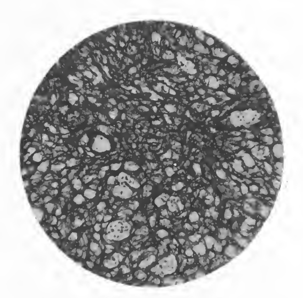


Fig. 5. — Obs. II. D = 110. Méthode de Perdrau. Notez l'abondance du tissu conjonctif.

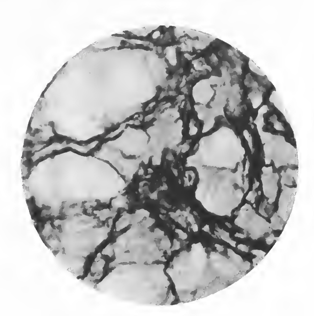


Fig. 6. — Obs. II. D = 1200. Méthode de Perdrau. Détails de la figure précédente.

Motilité oculaire : normale.
Réflexes pupillaires : normaux.
Fond d'œil : O. D. bords papillaires un peu congestionnés. Aspect grisâtre de la région péripapillaire. Quelques vaisseaux ébauchent un coude à la sortie de la papille O. G. Même aspect.

Nouvel examen le 23 *juin* 1930. — Même aspect. O. D. : bords nasals plus flous.

Un *examen labyrinthique* fait en juillet à l'hôpital Herold montre une excitabilité labyrinthique normale. Cependant le signe de Romberg est ébauché et dans l'épreuve de la marche en étoile, tendance au festonnement et à la déviation vers la gauche.

En juillet 1930. — La malade fait un séjour à Berck où ses troubles s'aggravent considérablement : la céphalée devient continue, quelques vomissements se produisent à nouveau. La malade présente alors des troubles mentaux, d'ailleurs passagers, elle dit un jour avoir été opérée en Dordogne et prononce souvent des phrases dénuées de sens.

En août 1930. — La malade entre à la Pitié. Pendant tout le mois d'août, la céphalée persiste sans changement; depuis quelques semaines est apparue une sensation d'engourdissement dans le membre supérieur gauche ; la démarche est presque normale,



Fig. 7. — Obs. III. D = 110. Hématéine eos. Les traînées sombres représentent les capillaires.

les troubles mentaux ont disparu ; l'examen du fond d'œil montre maintenant une stase papillaire confirmée, bilatérale, plus accusée à droite (examen du Dr Sourdille, 18 septembre 1930).

Fin septembre 1930. — L'état de la malade s'aggrave en quelques jours, la station debout devient impossible, la malade garde le lit, présente un amaigrissement rapide qui frappe surtout les membres inférieurs.

Examen oculaire, 2 *octobre.* — Stase papillaire bilatérale. V. O. D. G. : 5/7.

A l'examen fin octobre 1930. — *Motilité* : Station debout et marche impossible, force segmentaire normale aux membres supérieurs, diminuée de façon globale aux membres inférieurs.

Tonus. — Hypotonie des membres inférieurs. Pas de raideur de la nuque en dehors des crises paroxystiques de céphalée.

Sensibilité. — Superficielle, intacte. Profonde : aux mains les perceptions stéréognostiquées sont normales. Aux pieds, la notion de la position du gros orteil est troublée. Profonde : sens de position de l'orteil, altérée des deux côtés. Sens stéréognostique normal.

Réflexes. — Tendinaux et cutanés normaux.



Fig. 8. — Obs. III. D = 800. Hématéos capillaire limité presque directement par la masse des cellules claires.

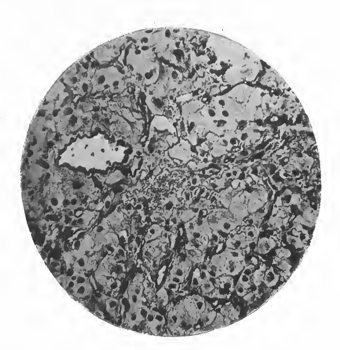


Fig. 8 *bis*. — Obs. III. D = 800. Colrat de Mallory. Le squelette conjonctif des vaisseaux et intercellulaire est déjà indiqué.

Epreuves cérébelleuses. — Epreuve du doigt sur le nez correcte à gauche, dépasse le but à droite.

Epreuve du talon sur le genou légèrement troublée des deux côtés.

Epreuve du talon à la fesse : Le mouvement est brusque et dysmétrique.

Légère adiadococinésie du côté gauche.

Hypotonie des membres inférieurs, surtout marquée du côté droit.

Nerfs craniens. — I. Odorat normal.

II. Stase papillaire considérable avec hémorragie péripapillaire. V. O. D. G. = 5/10. (Examen du Dr Sourdille, 6 novembre 1930.)

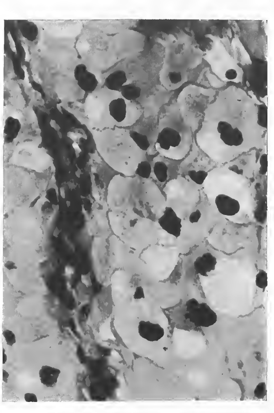


Fig. 9. — Obs. II. D = 1600. Hématéine eos. Cellules claires, polygonales à petits noyaux foncés, le long d'un capillaire.

III-IV-VI. — Aucune paralysie oculo-mortice.

V. — Hypoesthésie cornéenne bilatérale, surtout marquée à droite.

VII. — Légère asymétrie faciale. Parésie faciale droite, plus marquée sur le facial inférieure.

VIII. — Audition normale.

Excitabilité vestibulaire normale.

IX-X-XI-XII. — Etat normal.

Etat mental : Légers troubles de la mémoire. Obnubilation intellectuelle.

Examen général. — Négatif. Aménorrhée depuis trois mois.

Antécédents : 1° Personnels : Aucune maladie antérieure. Développement normal. Réglée à 14 ans.

2° Familiaux : Un fils âgé de 24 ans, présente un angiome de la rétine, dont le premier symptôme (taches dans l'un des champs visuels) est apparu depuis un an environ.

Le père de la malade a succombé à l'âge de 39 ans, après avoir présenté, pendant 4 ans, des céphalées sous-occipitales ; il était aveugle les deux dernières années.

Des quatre frères et sœurs de la malade, les deux aînés sont vivants ; des deux plus jeunes, une sœur est morte à 24 ans en quelques semaines d'une affection qualifiée méningite, caractérisée de violentes céphalées sans fièvre. Un frère est mort à 17 ans d'une maladie analogue.

En raison de ces antécédents, on pense que la malade est probablement atteinte d'un hémangiome du cervelet. Malgré ces présomptions on décide de confirmer le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure par une ventriculographie ; celle-ci est faite le matin même de l'intervention (7 novembre 1930) et montre une dilatation symétrique et régulière des ventricules latéraux.

A l'intervention, tumeur sus-cérébelleuse droite, dont l'aspect macroscopique est celui d'un hémangiome, diagnostic confirmé par l'examen histologique.

Suites opératoires. — Très simples. Disparition de la céphalée dès le lendemain de l'intervention ainsi que de l'obnubilation intellectuelle. Epreuves cérébelleuses bien exécutées aux membres supérieurs. Amélioration rapide de la motilité des membres inférieurs. La malade peut se lever moins de trois semaines après l'intervention. L'examen oculaire montre une régression de la stase.

Anatomie pathologique. — La pièce enlevée a dans l'ensemble la forme d'un petit disque à bords irréguliers et frangés de couleur sombre. Elle a dans son plus grand diamètre 4 centimètres. Sa plus grande épaisseur est de deux centimètres. Sa face méningée est lisse rouge sombre, sa face cérébelleuse est tomenteuse. Sur une coupe, on voit quelques formations kystiques d'ailleurs très petites.

L'examen histologique pratiqué après les décolorations hématéine, éosine, Mallory, Perdrau, or sublimé, montre qu'il s'agit d'un hémangioblastome à prédominance dans la plupart des points de cordons cellulaires.

Le tissu conjonctif est en abondance même dans les cordons cellulaires. Il constitue de véritables mailles qui logent les cellules d'aspect spongieux (fig. V et VI). Il n'y a donc aucun doute qu'il s'agit d'une néoformation d'origine conjonctive et non névroglique.

Les plages cellulaires étendues entre les capillaires sont formées de cellules polygonales, qui près des capillaires s'étirent par pression réciproque. Leur noyau est relativement petit par rapport au volume de la cellule. Il est ovoïde, presque uniformément tinté par les colorants. Le protoplasme est clair, très finement réticulé. Par endroits ce fin réseau occupe toute la cellule, en d'autres seulement, le voisinage du noyau (fig. VIII et IX). Ces éléments ont, comme on le voit, les caractères des cellules pseudo-xanthomateuses.

En quelques points, il existe des plages de cellules dégénérées qui semblent constituer des kystes en miniature.

Commentaires. — La maladie de Lindau est constituée essentiellement par l'association d'un hémangiome souvent kystique du cervelet avec un hémangiome de la rétine. Ces deux néoplasies peuvent s'accompagner de formations kystiques et angiomateuses dans d'autres organes, principalement dans le rein, les capsules surrénales, le foie.

Cliniquement notre malade n'est pas un type de maladie de Lindau puisqu'elle ne présente qu'un hémangiome du cervelet. Son fils (qui a permis à nos collaborateurs Sourdille et Hartmann de dépister sa maladie) n'est pas non plus atteint de cette affection puisqu'il ne présente qu'un hémangiome de la rétine (maladie de Von Hippel). Mais ensemble, la mère

et le fils sont atteints de lésions angiomateuses qui à elle deux constituent la maladie de Lindau.

Et ainsi l'intérêt passe de l'angioblastomatose, maladie générale d'un individu, à l'angioblastomatose, maladie familiale. Certaine tendance à la formation dans de multiples organes d'angiome kystique ou de kystes angiomateux appartient à certaines familles et peut se transmettre héréditairement. Notre malade est atteint d'un angiome du cervelet, son fils, d'angiome de la rétine. Mais il y a plus, semble-t-il, son père est mort aveugle d'une maladie cérébrale qui se manifestait par de violents maux de tête. Deux frères ou sœurs de la malade sont morts d'affection qui ont été qualifiées de méningite (sans fièvre).

Les cas de ce genre sont rares dans la science, on ne connaît guère actuellement que celui de Rochat, récemment relaté par Cushing et Bailey, dans leur travail sur les angiomes de la rétine. Il concerne une famille dans laquelle, dans la première génération, la mère mourut d'une lésion de l'encéphale. Dans la deuxième génération, sur cinq enfants, trois frères furent atteints, l'un d'angiomatose de la rétine, et un autre de tumeur cérébelleuse. Le 3e frère avait un angiome de la rétine droite et mourut à la suite d'une opération pour tumeur cérébelleuse. L'autopsie fut autorisée ; aucune mention n'est faite de l'état des organes abdominaux. Dans la troisième génération, un garçon présente une angiomatose des deux rétines.

Comme on le voit, l'étude des tumeurs du cerveau semble devoir contribuer pour une part importante à l'étude des tumeurs en général.

BIBLIOGRAPHIE

LINDAU (A.). Studien über Kleihirncysten : Bau, Pathogenese und Beziehungen zur Angiomatosis retinae. *Acta pathol. et microbiol. Scandin* (Kobenh). Supplément I, 1926, 128 pp.

LINDAU (A.). Zur frage der Angiomatosis retinae und ihrer Hirnkomplikation. *Acta Ophtalmologica* (Kobenh), 1927, 4, 193-226.

CUSHING et BAILEY. Hémangiomas of cerebellum and retina (Lundau's disease). *Archives of Ophtalmology*, vol. VII, nº 5, 1928.

CUSHING et BAILEY. Tumors arising from the Blood Vessels of the Brain. Ch. C. Thomas, Springfied et Baltimore, 1928.

ROCHAT (G.-G.). Retinal angiomatosis and angioma of the cerebellum. Nederl. *Tijdschr. v. Geneesk*, t. LXXI, p. 1124, 1927.

SCHUBACK (A.). Ueber die angiomatosis des Zentralnervensystems (Lindausche Krankheit). *Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. physiol.*, t. CX, p. 361, 1927.

ROUSSY et OBERLING. Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *Presse médicale* du 5 février 1930, nº 11, p. 179.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

LISTE DES MEMBRES

(Année 1931)

(86 ayant droit de vote.)

Membres Anciens Titulaires (33).

Membres fondateurs (1899) (3).

MM. Babinski (Joseph), 170 *bis*, boulevard Haussmann, Paris, 8e.
Marie (Pierre), 76, rue de Lille, Paris, 7e.
Souques (Achille), 17, rue de l'Université, Paris, 7e.

Membres titulaires (24) depuis :		*Anciens titulaires* depuis :	
1904.	MM. de Massary (Ernest).	1921.	59, rue de Miromesnil, Paris, 8e.
—	Thomas (André).	—	17, rue Quentin-Bauchart, Paris, 8e.
—	Crouzon (Octave).	—	70 *bis*, avenue d'Iéna, Paris, 16e.
—	Guillain (Georges).	—	215 *bis*, boulevard St-Germain, Paris, 7e.
1908.	Laignel Lavastine (Maxime).	1923.	12 *bis*, place de Laborde, Paris, 8e.
—	Roussy (Gustave).	—	31, av. Victor-Emmanuel-III, Paris, 8e.
—	Lejonne (Paul).	—	4, villa Niel, Paris, 17e.
—	Bauer (Alfred).	—	1, boulevard Henri-IV, Paris, 4e.
1910.	Charpentier (Albert).	1924.	3, avenue Hoche, Paris, 8e.
—	Lhermitte (Jean).	—	9, rue Marbeuf, Paris, 8e.
1913.	Babonneix (Léon).	—	50, avenue de Saxe, Paris, 7e.
—	Baudovin (Alphonse).	—	5, rue Palatine, Paris, 6e.
—	Vincent (Clovis).	1925.	78, avenue Kléber, Paris, 16e.
—	Lévy-Valensi (Joseph).	1926.	37, avenue Victor-Hugo, Paris, 16e.
—	de Martel (Thierry).	—	17, avenue Victor-Hugo, Paris, 16e.
1914.	Barré (André).	1927.	11, rue de Luynes, Paris, 7e.
—	Barré (Alexandre).	—	1, rue Grandidier, Strasbourg.
—	Tinel (Jules).	—	254, boulevard St-Germain, Paris, 7e.
—	Vurpas (Claude).	—	161, rue de Charonne, Paris, 11e.

1919. MM.	Bourguignon (Georges).	1928.	15, rue Royer-Collard, Paris. 5e.
—	Laroche (Guy).	—	35, rue de Rome, Paris. 8e.
—	Monier-Vinard (Raymond).	1930.	14, rue Vital, Paris. 16e.
—	Tournay (Auguste).	—	81, rue Saint-Lazare, Paris. 9e.
—	Velter (Edmond).	—	38, avenue du Président-Wilson, Paris 16e.
—	Villaret (Maurice).	—	8, avenue du Parc-Monceau, Paris. 8e.
1920.	Chiray (Mauriee).	—	14, rue Pétrarque, Paris, 16e.
—	Vallery-Radot (Pasteur).	1931.	5, avenue Constant-Coquelin, Paris. 7e.
—	Weil (Mathieu-Pierre).	—	60, rue de Londres, Paris. 8e.
1921. Mme	Athanassio-Benisty.	—	12, rue Léo-Delibes, Paris. 16e.
— M.	Béhague (Pierre).	—	1, rue de Villersexel, Paris. 7e.

Membres Titulaires (40).

1921. MM. Chatelin (Charles), 30, avenue Marceau, Paris. 8e.
— Faure-Beaulieu (Marcel), 36, rue Saint-Didier, Paris. 16e.
— Français (Henri), 55, rue du Rocher, Paris. 7e.
— Mme Long-Landry, 59, rue de Babylone, Paris. 6e.
— MM. Regnard (Michel), 15, rue du Pré-aux-Clercs, Paris. 7e.
— Schaeffer (Henri), 3, rue de Sfax, Paris. 16e.
1922. Descomps (Paul), 44, rue de Lille, Paris. 7e.
— Heuyer (Georges), 74, boulevard Raspail, Paris. 6e.
— Béclère (Ant.), 122, rue de la Boëtie, Paris. 8e.
— Lereboullet (Pierre), 193, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1923. Alajouanine (Th.), 120, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
— Krebs (Edouard), 36, rue de Fleurus, Paris. 6e.
— Thiers (Joseph), 10, rue Sédillot, Paris. 7e.
— Cornil (Lucien), 16a, rue des Abeilles, Marseille.
— Bollack (Jacques), 99, rue de Courcelles, Paris. 17e.
1925. Renaud (Maurice), 10, avenue Kléber, Paris. 16e.
— Hautant (Albert), 7, rue Bayard, Paris. 8e.
— Mlle Gabrielle Lévy, 56, rue d'Assas, Paris. 6e.
— MM. Haguenau (Jacques), 5, rue Marbeau, Paris. 6e.
1926. Sorrel (Etienne), 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
— Bertrand (Ivan), 15, rue Valentin-Haüy, Paris. 15e.
— Mme Sorrel-Dejerine, 179, boulevard Saint-Germain, Paris. 7e.
1927. MM. Strohl, 13, rue Pierre-Nicole, Paris. 5e.
— Moreau (René), 9, rue de Prony, Paris. 17e.
— de Massary (Jacques), 73, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
— Chavany (Jean), 4 *bis*, rue Duméril, Paris. 13e.
1928. Mathieu (Pierre), 33, rue de Longchamp, Paris. 16e.
— Girot (Lucien), à Divonne-les-Bains.
— Monbrun (Auguste), 1, rue Marbeau, Paris. 16e.
— Binet (Léon), 5, avenue Bosquet, Paris. 7e.
— Santenoise, 25, place Carrière, Nancy.
1929. Thévenard, 18, boulevard Saint Germain, Paris, 18e.
— Péron, 10, quai Galliéni, Suresnes.
— Baruk, 4, rue Cacheux, Paris. 13e.
1930. Hillemand, 3, place de l'Alma, Paris. 16e.
— Garcin, 11, rue de Verneuil, Paris. 7e.
1931. Fribourg-Blanc, Val-de-Grâce. Paris.
— Petit-Dutaillis, 12, avenue de Lowendal, Paris. 7e.
— Hartmann, 2, avenue Ingres, Paris. 16e.
— Oberling, 12, avenue Chanzy, La Varenne-Saint Hilaire, Seine.

Membres Honoraires (14).

MM. Richer (Paul), F	honoraire en 1930.		30, rue Guynemer, Paris. 6e.
Achard (Charles), F	—	1914.	37, rue Galilée, Paris. 16e.
Klippel (Maurice), F	—	1930.	63, boulevard des Invalides, Paris. 7e.
de Lapersonne (F.),	—	1921.	217, rue du Faub.-Saint-Honoré. Paris. 8.
Alquier (Louis),	—	—	24, avenue Montaigne, Paris. 8e.
Sainton (Paul),	—	1922.	17, rue Margueritte, Paris. 17e.
Hallion (Louis),	—	1923.	54, faubourg Saint-Honoré, Paris. 8e.
Dufour (Henri),	—	1924.	49, avenue Victor-Hugo, Paris. 16e.
Rose (Félix),	—	1925.	à Nogent-le-Rotrou, 29, faub. St-Hilaire.
Meige (Henry),	—	1926.	35, rue de Grenelle, Paris. 7e.
Claude (Henri),	—	1928.	89, boulevard Malesherbes, Paris. 8e.
Lortat-Jacob,	—	1930.	11, avenue Carnot, Paris. 17e.
Sézary,	—	1931.	6, rue de Luynes, Paris. 7e.

Membres Correspondants Nationaux (60).

MM. Abadie, 18, rue Porte-Dijeaux, Bordeaux.
Anglade, Asile de Château-Picon, près Bordeaux.
Aymès, 3, rue Saint-Dominique, Marseille.
Ballet (Victor), Etablissement thermal, Evian-les-Bains.
Ballivet, Divonne-les-Bains.
Bériel, 18, rue du Bât-d'Argent, Lyon.
Boinet, 4, rue Edmond-Rostand, Marseille.
Boisseau, 39, boulevard Victor-Hugo, Nice.
Bonnus, 52, rue de France, Nice.
Bourdillon, 9, rue de la Chaussade, Nevers.
Carrière, 20, rue d'Inkermann, Lille.
Charpentier (René), 119, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Cestan, 35, rue de Metz, Toulouse.
Collet, 5, quai des Célestins, Lyon.
Courbon, Asile de Vaucluse, par Epinay-sur-Orge (Seine-et-Oise).
Dechaume, 13, quai de la Guillotière, Lyon.
Delmas Marsalet, 79, Cours d'Aquitaine, Bordeaux.
Denéchau, 35, rue Paul-Bert, Angers.
Devaux, 117 *bis*, rue Perronet, Neuilly-sur-Seine.
Dereux, 3, boulevard de la Liberté, Lille.
Dide, Asile de Braqueville, près Toulouse.
Dubois (Robert), Saujon (Charente-Inférieure).
Dumolard, 64, rue de l'Isly, Alger.
Dutil, 23, boulevard Gambetta, Nice.
Ernst, Divonne-les-Bains.
Estor, 6, place du Palais, Montpellier.
Etienne, 32, faubourg Saint-Jean, Nancy.
Euzière, 12, rue Marceau, Montpellier.
Folly, Hôpital Sédillot, Nancy.
Forestier, 12, rue d'Anjou, à Paris, et Aix-les-Bains.
Forgue, 18, rue du Jeu-de-Paume, Montpellier.
Froment, 25, rue Godefroy, Lyon.
Gauducheau, 36, boulevard Delorme, Nantes.
Giroire, 1, rue Lafayette, Nantes.
Gelma, 15, rue Louis Apffel, Strasbourg.
Halipré, 32, rue de l'Ecole, Rouen.
Hesnard, Ecole de Santé de la Marine, Toulon, et 4, rue Peiresc, Toulon.
Ingelrans, 36, rue de Solférino, Lille.
Laplane, 58, rue Tapis-Vert, Marseille.
Laurès, 4, rue Picot, Toulon.

MM. Lemoine, 25, boulevard de la Liberté, Lille.
Lépine (Jean), 1, place Gailleton, Lyon.
Magé de Lépinay, 4, rue d'Angivilliers, Versailles et Néris-les-Bains.
Merle (Pierre), 5, rue Delpech, Amiens.
Mirallié, 11, rue Copernic, Nantes.
Morin, 5, rue Serpenoise, Metz.
Œlsnitz (d'), 37, rue Victor-Hugo, Nice.
Perrin, 5, rue de l'Hôpital-Militaire, Nancy.
Pic, 43, rue de la République, Lyon.
Porot, 29, rue Mogador, Alger.
Rimbaud, 1, rue Levat, Montpellier.
Raviart, 91, rue d'Esquermes, Lille.
Reboul-Lachaux, 100, rue Sylvabelle, Marseille.
Roger (Edouard), 2, rue Armand-Barbès, Rennes.
Roger (Henri), 66, boulevard Notre-Dame, Marseille.
Sabrazès, 50, rue Ferrère, Bordeaux.
Touche, 57, boulevard Alexandre Martin, Orléans.
Trabaud, Faculté de Médecine, Damas.
Trenel, 2, avenue Dorian, et Asile clinique, Paris.
Vires, 18, rue Jacques-Cœur, Montpellier,

Membres Correspondants Etrangers (159).

Allemagne :

MM. Foerster, Tiergartenstrese, 83, Breslau.
Forster (E), 20, Fernsprecher, Greifswald.
Mayendorf, 4, Kuprinzstrasse, Leipzig.

Angleterre :

MM. Byron Bramwell, Edimbourg.
Bruce (Ninian), 8, Ainslie Place, Edimbourg.
Edwin Bramwell, 23, Drumsheng Gardens, Edimbourg.
Buzzard (F.), National Hopital, Londres.
Collier, 57, Wimpole Street, Londres.
Ferrier (D.) 27, York House, Kensington W. S., Londres.
Holmes (Gordon), 9, Wimpole Street, WI. Londres.
Head (Henry), Montagu Square, Londres.
Riddoch (Georges), 16, Devonshire Place, Londres.
Russel (Risien), 44, Wimpose Street, Londres.
Sherrington, 6, Chadlington-Road, Oxford.
Stewart (Grainger), 1, Wimpole Street, Londres.
Stewart (Purves), 8, Buckingham Street, Buckingham Gate SWI, Londres.
Wilson (S. A. K.), 14, Harley Street, Londres.

Argentine (République).

Gorriti (Fernando), rue Bulnes 945, Buenos-Aires.

Autriche :

Von Economo, Rathaustrasse, 13, Wien 1.
Wagner Jauregg, Faculté de Médecine, et Mandesgerichtsstr, 18, Vienne.

Belgique :

MM. de Beco (L.), 55, rue Louvroil, Liége.
van Bogaert, 22, rue d'Aremberg, Anvers.
Bremer, 68, avenue de l'Hippodrome, Bruxelles.
Craene (de), 26, rue Jacques-Jordaens, Bruxelles.

Dujardin, 87, rue d'Arlon, Bruxelles.
Dustin, 62, rue Berkmann, Bruxelles.
Francotte, 14, rue de l'Industrie, Liége.
van Gehuchten, 43, avenue de la Couronne, Bruxelles.
Laruelle, 94, avenue Montjoie, Bruxelles.
Ley (Aug.), 89, avenue Fond-Roy, Bruxelles.
Ley (Rodolphe), avenue de la Ramée, Bruxelles.
Paul Martin, 27, Parnasse, Bruxelles.
Sand (René), 45, rue des Minimes, Bruxelles.
Sano, Gheel.

Brésil :

MM. Austregesilo, 103, rue Souza Lima, Copacabana, Rio de Janeiro.
Aloysio de Castro, 16, rue Da Marianna (Botafogo), Rio de Janeiro.
Esposel, rue St. Clémente, Rio de Janeiro.
de Souza, 194, Joaquin Nalimo, Ipanama
Gallotti, Rio de Janeiro.

Canada :

MM. Amyot, 1280, rue Sherbrooke East, Montréal.
M. G.-H. Aubry, Montréal.
Saucier, 300, Est, rue Sherbrooke, Montréal.

Danemark :

MM. Christiansen (Viggo), 18, Lille Strandveg, Hellerupt, Copenhague.
Krabbe (Knud), 21, Œsterbrogade, Copenhague.
Schroeder. Bredgade 63², Copenhague.
Wimmer, doyen de la Faculté de médecine, Copenhague.

Espagne :

MM. Alberto Lorente, Laboratoire de la Présidenee des étudiants, via Pinar, 15, Madrid.
Maranon, Calle de Serrano, 43, Madrid.
Ramon y Cajal, Université, Madrid.
Del Rio Hortega, Laboratoire de la Présidenee des étudiants, via. Pinar, 15, Madrid.
Rocamara (Peyri), Aragon, 270, Prâl, Barcelone.
Rodriguez Arias (Belarmino), 45, Ramble de Cataluna, Barcelone.

Esthonie :

M. Puusepp, Université, Dorpat.

Etats-Unis :

MM. Archambault (La Salle), 46 Chestnut Street, Albany, N. Y.
Bailey (Percival), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Campbell (C. Macfie). 58 Lake View Ave. Cambridge, Eass.
Cushing (Harvey), Peter Bent Brigham Hospital, Boston, Mass.
Dana (Charles Loomis). 53 West 53, rd Street, New-York, N. Y.
Dercum (Franeis X.), 1719 Walnut Street, Philadelphia, Pa
Fischer (Edward D.), 46 East 52nd Street. New-York, N. Y.
Gordon (Alfred), 1819 Spruce Street, Philadelphia, Pa.
Hunt (J. Ramsay), 46 West 55th Street, New-York, N. Y.
Jelliffe (Smith Ely), 64 West 56th Street, New-York, N. Y.
Kraus Walter M), 116 East 63rd Street, New-York, N. Y.
Meyer (Adolf). John Hopkins Hospital, Baltimore, Maryland.
Mills (Charles K), 2121 Delaucey, Street, Philadelphia, Pa.
Patrick (Hugh T), 25 East Washington Street, Chicago, Illinois.
Roeder, 270 Commonwealth Ave, Boston, Mass.

Sachs (Ernest), University Club Building, Saint-Louis, Missouri.
Spiller (Wm. G.), 3600 Walnut Street, Philadelphia, Pa.
Starr (M. Allen). 5 West 54th Street, New-York, N. Y.
Williams (Tom (A.), 1745 K. Street, N. W., Washington, D. C.

Grèce :

MM. Catsaras, 1, rue Mauronichalli, Athènes.
Patrikios, 12, rue de l'Académie, Athènes.
Triantaphyllos, 1, rue Deligeorgi, Athènes.

Hollande :

MM. Bouman L. Catharigncsingel, 71, Utrecht.
Brouwer, 569, Heerengracht et Binnengasthuis, Amsterdam.
de Jong, 12, Bonstraat, Amsterdam.
de Klejn, 8, Maliebaan, Utrecht.
Muskens, 136, Vondelstraat, Amsterdam.
Rademaker, Prins Hendriklaan 34, Oegstgeest, Leyde.
Stenwers, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.
Winkler, 22, Nicolas Beesstraat, Utrecht.

Italie :

MM. Agostini, Clinique des maladies mentales et nerveuses, Pérouse.
Ayala, Via Palestro. 88, Rome.
Bastianelli, 14, Via XXIV Maggio, Rome.
Boschi, Via Quartieri, 2, Ferrare.
Boveri, 47, Via Boccacio, Milan.
Catola, 27, Via della Mattonaia, 29, Florence.
Donaggio, Clinique des maladies nerveuses, Modène.
Gatti, Via Archimède, 23/7, Gênes.
Levi (Ettore), Via Minghetti, Rome.
Lugaro, Via Pastrengo, 16, Turin.
Medea, Via S. Damiano, 22, Milan.
Mendicini, Via Carlo Linneo, 30, Rome.
Modena, Manicomio provinciale, Ancône.
Morselli, Piazza Savonarola 3/2, Gênes.
Negro (Fedele), Via S. Anselmo, 6, Turin.
Neri, Villa Barruzziana, Bologne.
Roasenda, Corso Viltoro Emanuele II, 68, Turin
Rossi (Italo), Via Luigi Vitali, Milan.
Tanzi, Manicomio san Salvi, Florence.
Viola (Gracinto), Viale Jilopanti, 14, Bologne.
Salmon (Alberto), Florence.

Japon :

MM. Kitasato, Université, Tokio
Kure Shuzo, Université, Tokio.
Miura, Surugadai, Fukuromachi, L 5. Tokio.

Luxembourg :

M. Formán, 1, rue Aldringer, Luxembourg.

Norvège :

M. Monrad Krohn, Université, Oslo

Pologne :

MM. Flatau, 8, Sniadekich, Varsovie.

Orzechowski, 4, rue Napoléon, Varsovie.
Schmiergeld, Rua Andrzeja, 68, Lodz.
Switalski, 11, Panoka, Lemberg (Lwow).

Portugal :

MM. Flores (Antonio), rua Primeiro de Maio 24-2, Lisbonne.
Lemos (Magalhaes), Hospital Conia de Fereira, Porto.
Almeida Lima, Alecrim, 150, Lisbonne.
Moniz (Egas), 18, Avenida Luiz Bivar, Lisbonne.

Roumanie :

MM. Draganesco, 33, rue Al. Lahovari, Bucarest.
Marinesco, 29, Salcător, Bucarest.
Nicolesco, 50 *bis*, rue Plantelor, Bucarest,
Noica, 10, Calea Plevnei, Bucarest.
Parhon, Hospice de Socolae, près Jassy.
Paulian, St-Armeneasca, 29, Bucarest.
Pitulesco, rue Episcopea, Bucarest.
Radovici, Str. Dr. Burghelea, 10, Bucarest.
Urechia, Université, Cluj.

Russie :

MM. Mendelssohn, 49, rue de Courcelles, Paris.
Minor, Gousiatnikovtper, n° 3, Moscou.
Tretiakof, Hospice de Juquery, Brésil.

Suède :

MM. Marcus, Solna Sjuklen Sundbyberg, Stockholm.
Soderbergh, 27, Avenyen, Göteborg.

Suisse :

MM. Bing, Wallstrasse, 1, Bâle.
Boven, 29, avenue de la Gare, Lausanne.
Brunschweiler, 6, place Saint-François, Lausanne.
Demole, La Solitude, Grenzacherstrasse, 206, Bâle.
Dubois, 20, Falkenhohenweg, Berne.
Minkowski, 6, Physikstrasse, Zurich.
Naville, 8, Saint-Léger, Genève.
Remund, Hirschengraben, 56, Zurich.
Veraguth (O.), 90, Gladbachstrasse, Zurich.
Weber, chemin du Vallon, Chêne Fougères, Genève.

Tchéco-Slovaquie :

MM. Haskovec, Université Karlova et Mezibranska, 3, Prague.
Pelnar, Université Karlova et Spalena, 18, Prague.
Syllaba, Université Karlova et Blanicka, 3, Prague.

Turquie :

M. Conos, Place du Tunnel, Stamboul.

Uruguay :

MM. Mussio Fournier, calle Monsiones 1282, Montevideo.
Morquio, Faculté de médecine et Cuarcim 1330, Montevideo.

Membres décédés.

Membres titulaires (F. fondateurs) :

		Décédés en :
MM. Gilles de la Tourette	(F.)	1904.
Gombault	(F.)	1904.
Parinaud	(F.)	1905.
Féré		1907.
Joffroy	(F.)	1908.
Lamy		1909.
Brissaud	(F.)	1909.
Gasne		1910.
Raymond	(F.)	1901.
Ballet (Gilbert)	(F.)	1916.
Dejerine	(F.)	1917.
Huet	(F.)	1917.
Clunet		1917.
MM. Bonnier		1918.
Dupré	(F.)	1921.
Bouttier		1922.
Camus (Jean)		1924.
Foix (Charles)		1927.
Mme Dejerine		1927.
Enriquez		1928.
Mestrezat		1928.
Jumentié		1928.
Sicard		1929.
Lecène		1929.
Léri (André)		1930.

Membre associé libre :

Jarkowski 1929.

Membres correspondants nationaux :

		Décédés en :
MM. Roux (Johanny)	Saint-Etienne	1910.
Scherb	Alger	1910.
Courtellemont	Amiens	1915.
Thaon	Nice	1916.
Grasset	Montpellier	1917.
Régis	Bordeaux	1917.
Nogués	Toulouse	1917.
Lépine (Raph.)	Lyon	1919.
Rauzier	Montpellier	1920.
MM. Duret	Lille	1921.
Gauckler	Pouges	1924.
Haushalter	Nancy	1925.
Oddo	Marseille	1926.
Jacquin	Bourg	1927.
Pitres	Bordeaux	1928.
Verger	Bordeaux	1930.
Heitz	Royat	1930.

Membres correspondants étrangers :

MM Bruce (A.)	Edimbourg.
Soukahnoff	Pétrograd.
Van Gehuchten	Louvain.
Rapin	Genève.
Jackson (H.)	Londres.
Roth	Moscou.
Dubois	Berne.
Horsley	Londres.
Batten	Londres.
Tamburini	Rome.
Soca	Montevideo.
Carati	Bologne.
Moricand	Genève.
Buzzard (Th.)	Londres.
Pearce Bailey	Etats-Unis.
Putnam (J.)	Etats-Unis.
Lennmaln	Suède.
Crocq	Bruxelles.
Osler	Oxford.
Depage	Bruxelles.
Mahaim	Lausanne.
Ormerod	Londres.
Tooth	Londres.
Schnyder	Berne.
Mott	Londres.
Homen	Helsingfors.
Heveroch	Prague.
Thomayer	Prague.
Négro	Turin.
Hertoghe	Anvers.
Petren	Lund.
Bechterew	Léningrad.
Ingegnieros	Buenos-Aires.
Dagnini	Bologne.
Courtney	Boston.
Long	Genève.
Bianchi	Naples.
Gradenigo	Naples.
Mingazzini	Rome.
Von Monakow	Zurich.
Piltz	Cracovie.
Henschen.	Upsal.

Bureau pour l'année 1931.

President................................	MM. BAUDOUIN.
Vice-Président..........................	CLOVIS VINCENT.
Secrétaire général......................	O. CROUZON.
Trésorier................................	ALBERT CHARPENTIER.
Secrétaire des séances..................	PIERRE BÉHAGUE.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 8 janvier 1931.

Présidence successive de MM. LHERMITTE et BAUDOUIN

SOMMAIRE

Allocution de M. J. LHERMITTE.

Mes chers Collègues,

Voici arrivée l'heure où je dois quitter définitivement le fauteuil présidentiel. Une année s'est écoulée, et si vite, qu'il nous semble que c'est hier que votre ancien Président, mon cher ami Babonneix, me demandait en des termes trop flatteurs de venir le remplacer ici et présider à vos débats.

Et cependant, les mois qui viennent de s'écouler ont été bien remplis ; jamais votre Société n'a été plus active ni plus vivante. Que l'on en juge d'après les comptes rendus dont l'ampleur croissante n'est pas sans plonger dans l'anxiété notre si dévoué Trésorier.

Mais, si les discussions sont très animées, elles se déroulent sur un ton de courtoisie si parfaite que le Président n'a jamais à intervenir si ce n'est à son corps défendant pour se priver du plaisir le plus délicat : assister à une bataille d'idées. C'est vous dire que tous vous avez rendu cette tâche présidentielle, que je craignais un peu, unie et aisée et que je vous en remercie très chaleureusement.

Messieurs, si j'ai la joie de souhaiter la bienvenue à tous nos nouveaux collègues, Oberling, Petit-Dutaillis, Fribourg-Blanc, Hartmann et de leur redire combien nous serons heureux de les entendre, il me faut rappeler que la Société de Neurologie a eu à déplorer des pertes infiniment douloureuses : Mingazzini, André Léri, Von Monakow, Piltz et Henschen à qui nous sommes redevables de tant de connaissances précises sur les perturbations du langage et l'anatomo-physiologie de la vision.

Messieurs, à l unanimité de vos suffrages, vous avez désigné comme président le Pr A. Baudouin, dont les travaux en Neurologie et en Endocrinologie, pour m'en tenir à ceux qui nous touchent de plus près, vous sont assez connus pour que je ne les rappelle point.

J'ai personnellement assisté à l'éclosion de plusieurs d'entre eux et non des moins remarquables, en ces temps déjà lointains où nous travaillions à la clinique Charcot sous l'égide de notre excellent Maître, le Pr Raymond. N'eut-il pas été heureux de voir que cinq de ses élèves, Laignel-Lavastine, Babonneix, Lhermitte, aujourd'hui Baudouin, demain Clovis Vincent se succèdent sans interruption au fauteuil présidentiel de la Société qu'il fréquentait si assidûment.

Avant de terminer, laissez-moi saluer les Membres du Bureau : Crouzon, Albert Charpentier, Béhague et leur redire au nom de tous les membres de la Société combien tous nous leur sommes reconnaissants de leur inlassable dévouement à la chose commune et de leur activité féconde pour le plus grand bien de la Neurologie française.

Et maintenant, je prie mon ami Baudouin de venir prendre place au fauteuil présidentiel.

Allocution de M. A. BAUDOUIN, Président.

Mes chers Collègues,

Il est de tradition à la Société de Neurologie que l'allocution du nouveau président soit brève. On a voulu marquer par là que votre temps est précieux, qu'il appartient aux présentations de malades et qu'il n'est pas permis de le distraire en manifestations oratoires et en dissertations philosophiques.

Je me conformerai à la tradition. Mais je tiens d'abord à vous remercier de m'avoir élevé à cette place, quand mon tour en est venu. Un neurologiste ne peut recevoir plus grand honneur, ni ressentir plus grande fierté, quand sa pensée s'attache aux Maîtres vénérés qui l'ont précédé et qui ont porté si haut dans le monde la renommée scientifique de notre pays.

Je remercie mon excellent ami Lhermitte des paroles affectueuses qu'il m'a adressées. En votre nom, comme au mien, je lui dirai qu'il a été l'égal des meilleurs dans son rôle de président où nous avons apprécié une fois de plus, avec sa courtoise aménité, son incomparable science neurologique.

Je m'associe à Lhermitte dans le juste hommage qu'il a rendu aux membres de notre bureau, à M. Charpentier, à M. Béhague, à M. Crouzon surtout. Comme ses grands prédécesseurs au Secrétariat général, M. Crouzon consacre à la Société un dévouement désintéressé, une sollicitude avisée qui lui valent toute notre gratitude. Votre président n'a qu'à évoluer sous son égide et cela est fort bien ainsi.

Vous le savez, mes chers Collègues, 1931 verra le premier Congrès international de Neurologie. Cette grande solennité promet d'être féconde en résultats heureux, tant du point de vue scientifique que pour les liens qu'elle nous permettra de nouer avec de plus nombreux collègues de l'étranger. Puisse-t-elle être un gage de concorde et de paix ! C'est le vœu que je me permets de formuler au début de cette année.

Correspondance.

Le Président et le Secrétaire général ont reçu des lettres de remerciement de :

MM. Fribourg-Blanc, Hartmann, Oberling, Petit-Dutaillis, élus membres titulaires ;

MM. Aymès, Delmas-Marsalet, Folly, Giroire, Trabaud, élus correspondants nationaux ;

MM. Forster, Gozzano, Lima, élus correspondants étrangers.

* * *

Le Trésorier a reçu une lettre de M. Charles Dubois, Secrétaire général du Congrès neurologique international de Berne, remerciant la Société de Neurologie de la contribution de 5.000 francs qu'elle a adressée au Congrès.

Don.

La Société a reçu un don de trois cents (300) francs de M. Conos (de Constantinople).

A l'occasion du procès-verbal. — **L'action des rayons de Rœntgen sur l'hypertension intracranienne**, par M. A. Béclère.

Dans notre dernière séance, à la suite d'une communication de MM. Claude, Velter et de Martel sur une malade atteinte de *méningite séreuse à localisations multiples*, M. Alajouanine nous a parlé de quatre cas de tumeur présumée de la région des tubercules quadrijumeaux mais sans vérification anatomique où la radiothérapie, suivant sa propre expression, a fait merveille : il n'a d'ailleurs encore publié que la première de ces quatre observations et se propose de nous présenter prochainement les trois autres. Puis, M. Barré a cité deux exemples analogues d'une remarquable amélioration due à la radiothérapie.

A cette occasion, permettez-moi de revenir sur une question que j'ai déjà abordée en 1928 dans le rapport sur le *radiodiagnostic et la radiothérapie des tumeurs de l'encéphale* qui m'avait été confié par notre Société. Cette question est celle de l'action des rayons de Rœntgen sur le syndrome de l'hypertension intracranienne.

En laissant de côté les adénomes de l'hypophyse qui représentent, au point de vue radiothérapique, une classe tout à fait spéciale de tumeurs, directement modifiables par les radiations de courte longueur d'onde, je ferai appel, pour l'étude de la question en jeu, à cinq ordres de faits différents : 1° les tumeurs anatomiquement vérifiées de l'encéphale ; 2° les tumeurs cliniquement présumées mais mais non vérifiées ; 3° les cas d'hydrocéphalie confirmée ; 4° les cas d'écoulement nasal du liquide céphalo-rachidien ; 5° les recherches expérimentales sur les animaux.

J'emprunterai un certain nombre de ces faits d'observation à l'excellent livre publié l'an dernier par Marburg et Sgalitzer, de Vienne, sur la *rœntgenthérapie des malades du système nerveux*.

1° *Rœntgenthérapie postopératoire des tumeurs vérifiées.* — La rœntgenthérapie postopératoire des tumeurs vérifiées concerne principalement les gliomes, les neurinomes et les méningiomes. C'est spécialement mais non exclusivement sur les gliomes qu'elle exerce une action favorable. D'après le livre de Bailey et Cushing, l'exérèse des gliomes presque toujours sinon toujours incomplète constitue un traitement palliatif capable seulement de donner aux opérés une survie dont la durée moyenne varie, suivant la structure histologique de la tumeur, de quelques mois à plusieurs années. D'après les observations de Bailey, Sosman et van Dessel, la rœntgenthérapie postopératoire ne guérit pas plus les gliomes que la chirurgie seule, mais elle élève notablement la durée moyenne de la survie, au moins pour certaines variétés histologiques ; elle l'élève à 34 mois au lieu de 15

pour les médulloblastomes, à 19 mois au lieu de 12 pour les spongioblastomes, à 78 mois au lieu de 67 pour les astrocytomes protoplasmiques. Les observations de gliomes dûment vérifiés et irradiés sont actuellement nombreuses. Marburg et Sgalitzer, tout en restreignant plus strictement que Bailey et Cushing le sens du mot gliome, en comptent 130 cas auxquels ils ajoutent 17 cas personnels. Il ressort de l'ensemble de ces observations que la rœntgenthérapie améliore plus ou moins notablement les opérés dans la proportion d'un sur trois environ. Dans les cas les plus heureux, elle fait disparaître pour un temps plus ou moins long tous les symptômes généraux et locaux. Parmi les symptômes locaux qu'elle est capable de supprimer et dont la suppression peut persister longtemps, jusqu'à plusieurs années, on trouve la stase papillaire, l'aphasie, les paralysies des membres, les accès épileptiformes. Elle combat avec succès des récidives, elle prolonge plus ou moins la vie des malades. Jamais cependant, à l'exception peut-être de quelques kystes gliomateux, elle n'arrête complètement l'évolution de la tumeur, elle retarde seulement l'issue fatale. De la disparition plus ou moins complète et plus ou moins prolongée des symptômes on ne peut pas conclure à la suppression de la lésion causale puisque maintes fois l'autopsie a montré la persistance et même l'accroissement d'une tumeur dont rien depuis longtemps ne manifestait plus l'existence. Bref il existe un contraste saisissant entre l'impuissance finale de la rœntgenthérapie contre le néoplasme et son efficacité extraordinaire contre les symptômes. Ce contraste est difficilement explicable si on admet que les rayons de Rœntgen agissent exclusivement sur la tumeur.

2° *Rœntgenthérapie des tumeurs présumées, mais non vérifiées.* — En dehors des cas précédents, le nombre est grand des malades qui, avec un diagnostic incertain de tumeur cérébrale sans localisation précise, ont été soumis à la rœntgenthérapie, avec ou sans trépanation décompressive préalable, et en ont retiré un avantage manifeste. A cet égard je rappelle les observations françaises si probantes de Sicard et Haguenau, d'Alajouanine et Paul Gibert, de Guillain, Thévenard et Thurel, de Coyon, Solomon et Willemin, de Cain, Solomon et Willemin, de Lechelle, Baruk et Ledoux-Lebard, de Rollet, Froment et Colrat, résumées dans mon rapport de 1928. En divers pays, les observations de ce genre se sont multipliées, elles sont actuellement très nombreuses. L'atténuation ou la disparition parfois étonnamment rapide de tous les symptômes généraux et locaux, céphalées, vomissements, vertiges, troubles visuels, stase et œdème papillaires, crises de narcolepsie, accès d'épilepsie générale ou bravais-jacksonienne, troubles psychiques, parésies et paralysies des membres ou même des nerfs craniens, tels sont souvent les résultats du traitement. Il s'agit tantôt d'améliorations temporaires, tantôt de guérisons cliniques qui persistent depuis plusieurs années, tantôt enfin d'une série de récidives que chaque fois la reprise des irradiations combat avec succès pendant un temps plus ou moins long. Fait inattendu et en apparence paradoxal, c'est même aux obser-

vations de ce genre que semble appartenir, par comparaison avec les cas de tumeurs vérifiées, la plus forte proportion d'améliorations et de guérisons cliniques. Comment l'expliquer ? Ce qui prédomine dans tous ces cas c'est un syndrome d'hypertension intracranienne, mais il n'est assurément pas croyable qu'il s'accompagne toujours réellement de la tumeur supposée. On sait en effet que d'autres processus pathologiques, tels que l'hydrocéphalie, la méningite séreuse ou arachnoïdite kystique par exemple, peuvent simuler une tumeur, et que le diagnostic différentiel est souvent difficile, sinon même impossible. L'existence d'une méningite séreuse ou arachnoïdite kystique indépendante d'un néoplasme sous-jacent a été démontrée spécialement par M. Claude ; il semble même qu'elle ne soit pas très rare puisque tout récemment MM. de Martel et Guillaume nous en ont présenté six cas opérés avec succès et par conséquent anatomiquement vérifiés. Dans l'un de ces cas le diagnostic clinique avait été gliome probable du cervelet et dans les cinq autres l'arachnoïdite kystique avait été soupçonnée avant l'opération, mais n'avait pu être diagnostiquée avec certitude.

Voici donc seulement ce qu'on a le droit d'affirmer : contre un syndrome d'hypertension intracranienne avec tumeur supposée mais sans diagnostic certain ni localisation précise, la rœntgenthérapie est capable de donner de très bons résultats et souvent sans qu'il soit nécessaire de la faire précéder d'une trépanation décompressive.

3° *Rœntgenthérapie dans les cas d'hydrocéphalie confirmée.* — Les auteurs du livre récent que j'ai cité, Marburg et Sgalitzer, montrent, au chapitre de l'hydrocéphalie, combien la symptomatologie de cette affection ressemble parfois à celle des tumeurs, quand les signes généraux d'hypertension s'accompagnent de symptômes locaux dans la région des hémisphères ou plus spécialement chez l'enfant de troubles qui rappellent à s'y méprendre les symptômes des tumeurs du cervelet. D'ailleurs actuellement avec l'emploi de la ventriculographie les erreurs sont plus rares et la distinction est possible entre les deux formes, communicante et fermée, de l'hydrocéphalie. Ils affirment, d'après leurs observations personnelles, dont plusieurs sont reproduites en détail, que la rœntgenthérapie donne dans les cas d'hydrocéphalie confirmée, de très notables améliorations et même des guérisons. Ils signalent particulièrement les cas où chaque aggravation des symptômes fait place, sous l'influence d'une reprise du traitement, à une nouvelle amélioration.

4° *Rœntgenthérapie dans les cas d'écoulement nasal du liquide céphalo-rachidien.* — Les mêmes auteurs invoquent comme preuve certaine de l'action des rayons de Rœntgen sur la production du liquide céphalo-rachidien, les cas d'écoulement de ce liquide par le nez qui furent guéris temporairement au moins ou très améliorés par la rœntgenthérapie ; ils en rapportent trois observations personnelles très démonstratives.

5° *Recherches expérimentales sur les animaux.* — Les observations cli-

niques de Marburg ont été confirmées par les recherches expérimentales sur les animaux entreprises à son instigation. J'ai déjà signalé dans mon rapport de 1928 que Sgalitzer et Spiegel en irradiant l'encéphale chez des chiens adultes ont provoqué, sans lésion du tissu nerveux, des lésions très nettes du noyau dans les cellules épithéliales des plexus choroïdes. Les mêmes expérimentateurs avec la collaboration d'Inaba ont fait de nouvelles recherches encore plus probantes. Chez des chiens dont l'encéphale avait été irradié quatorze jours avant, ils ont recueilli, de deux en deux heures, par voie sous-occipitale, le liquide céphalo-rachidien et constaté par comparaison avec des animaux témoins non irradiés, une issue de ce liquide réduite au minimum. Ces recherches expérimentales démontrent l'action inhibitrice des rayons de Rœntgen sur la production du liquide céphalo-rachidien, elles expliquent leurs bons effets contre le syndrome de l'hypertension intracranienne, quelle qu'en soit la pathogénie, par tumeur, par hydrocéphalie, par arachnoïdite kystique ou autrement.

L'ensemble des cinq ordres de faits auxquels je viens de faire appel autorise, je crois, les conclusions suivantes :

Au nombre des moyens de combattre l'hypertension intracranienne il faut compter la rœntgenthérapie.

Contre un syndrome d'hypertension intracranienne, quelle qu'en soit la cause probable, mais sans diagnostic certain ni localisation précise de néoplasme, la rœntgenthérapie à doses convenables est indiquée à titre de traitement symptomatique.

Une trépanation décompressive n'est pas le prélude obligé de ce traitement et s'impose seulement si les symptômes ne s'améliorent pas suffisamment ; en ce cas les irradiations doivent être poursuivies.

Les doses trop fortes sont capables de provoquer des poussées hypertensives non toujours sans danger. Le traitement doit donc être conduit avec une grande prudence, spécialement en l'absence de trépanation décompressive préalable.

La méthode du fractionnement et de l'étalement des doses à laquelle on revient et qu'on recommande aujourd'hui d'une manière générale contre les néoplasmes sous-cutanés, convient tout particulièrement au traitement du syndrome de l'hypertension intracranienne à l'aide des rayons de Rœntgen.

M. L. Alquier. — Plusieurs malades de la Salpêtrière, soumis à la radiothérapie pour néoplasmes intracraniens, m'ont été adressés parce que, pendant le traitement, ils souffraient d'enraidissements du cou avec céphalée, état nauséeux, surréflectivité neurovégétative. J'ai trouvé l'engorgement des ganglions lymphatiques cervicaux des chaînes latérales, superficielles et profondes. La thermo-photothérapie associée à la réflexothérapie chiro-électrique ont facilement rétabli le drainage lymphatique, et amené la disparition des troubles sus-indiqués.

Les faits sont trop peu nombreux pour qu'on puisse dire s'il s'agit de coïncidences, d'une série qui peut ne pas se renouveler, ou bien si l'en-

gorgement lymphatique cervical est le témoin d'une résorption lymphatique des produits de désintégration hémorragiques, inflammatoires ou autres, résultant de l'action des rayons X. Ceux qui ont une grande expérience de la radiothérapie cranienne pourront, peut-être, prendre cette remarque en considération et en indiquer la portée.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — Au cours de la dernière séance de la Société, le Dr Velter a fait une communication qui a permis à M. Alajouanine et à moi-même de parler de plusieurs cas de tumeurs de la calotte pédonculaire qui auraient été fortement améliorés par la radiothérapie. Depuis cette séance j'ai pu revoir la seconde des malades auxquelles j'avais fait allusion, et je puis dire, aujourd'hui, qu'elle marche normalement, danse même, et n'a plus que quelques troubles objectifs qui ne la gênent pas dans sa vie ordinaire.

Après avoir brièvement rapporté l'observation de ces deux malades, j'avais exprimé l'idée que les tumeurs de la calotte pédonculaire semblaient — presque seules, hélas ! — partager avec les tumeurs hypophysaires l'heureux privilège de bénéficier beaucoup et pendant longtemps de la radiothérapie.

M. Béclère, sans se prononcer sur les tumeurs auxquelles j'ai fait allusion, conseille de ne pas parler trop vite de disparition de la tumeur.

Je suis pleinement de son avis. J'ai seulement noté qu'il y avait eu, pendant l'emploi de la radiothérapie, et apparemment sous son influence, transformation considérable chez deux sujets, et retour à une existence à peu près normale. J'ai eu en vue une *guérison clinique*, importante encore qu'incomplète, mais je ne me suis pas prononcé sur la *guérison anatomique*. A ce sujet, je puis même ajouter qu'à l'examen, et quoique les malades se considèrent comme à peu près guéris, on retrouve une légère ébauche de tous ou presque tous les signes objectifs qui avaient été notés pendant la période grave de leur affection.

Cette discordance entre l'état fonctionnel et l'état objectif est digne de remarque et porte à penser que le processus, probablement mais non certainement tumoral, a été arrêté et qu'il a rétrocédé, que ce qui causait le fort développement des troubles a été réduit, mais conduit aussi à l'idée qu'il existe quelque chose d'anormal encore, à la même place, une tumeur transformée peut-être, une cicatrice, un trouble vasculaire, ou autre chose encore, sur quoi il n'est guère permis de donner des précisions. Quoi qu'il en soit, cette discussion d'idées n'infirme en rien le fait heureux constaté : le grand bénéfice, qui dure depuis 3 à 4 ans, de la radiothérapie dans deux cas d'affection, probablement tumorale, de la calotte pédonculaire.

Syndrome cérébello-thalamique avec mouvements involontaires du type des clonies rythmiques, par MM. J.-A. Chavany, R. Worms et F. Thiébaut.

On sait la grande complexité des syndromes de la région thalamo-hypo-

thalamique, comme en témoigne le nombre imposant d'observations à symptomatologie variée rapportées devant vous et dans de très nombreux travaux. Les recherches anatomo-cliniques de Charles Foix, faites avec la collaboration d'A. Masson (1) d'abord, de notre collègue P. Hillemand (2) ensuite, ont largement contribué à éclairer cette délicate question de pathologie nerveuse. Deux propositions émises par Ch. Foix sont à retenir. Ce sont les lésions différentes des territoires vasculaires qui conditionnent la plupart des formes cliniques décrites. A un syndrome clinique donné répond la lésion d'un pédicule vasculaire donné.

L'observation clinique que nous rapportons ici nous paraît entrer dans le cadre des syndromes — assez rares d'ailleurs à l'état de pureté — *du pédicule thalamo-perforé de l'artère cérébrale postérieure.*

Observation. — Mme Ser..., âgée de 56 ans, est hospitalisée depuis 18 mois dans le service de notre maître Clovis Vincent à la Pitié.

En janvier 1928, elle fait un ictus sans perte de connaissance, mais avec impotence fonctionnelle de tout le côté gauche du corps et paralysie faciale gauche ; elle accuse, en même temps, des *phénomènes douloureux* sous forme d'un fourmillement excessivement pénible dans tout le membre supérieur gauche et spécialement au niveau de la main ; elle pense même que dans la chute à terre qui a suivi l'ictus, elle s'est « démis quelque chose ». Transportée à Beaujon, elle est traitée par le cyanure de Hg intraveineux, et, au bout de quelques jours, elle peut faire le tour de sa salle en s'aidant d'une chaise ; elle se rend compte alors que son côté gauche est toujours plus faible et *que son équilibre est instable.* Elle sort de Beaujon au bout de 6 semaines, et peut alors marcher avec le secours d'une canne ; les troubles de l'équilibre se sont nettement atténués.

Ce n'est que deux mois après le début de ces accidents que la malade s'aperçoit de ses mouvements involontaires et cela à la suite d'une ponction lombaire pratiquée à l'Institut prophylactique de Levallois et qui montre des réactions franchement positive, dans le liquide céphalo-rachidien (3).

Mme S... suit régulièrement un traitement spécifique et vaque à ses occupations en s'aidant d'une canne pour marcher quand, en juillet 1929, elle se fait une fracture importante de la jambe gauche, qui l'oblige à entrer à la Pitié.

Voici les résultats de son examen actuel :

Au point de vue motilité volontaire, on se rend compte que la force musculaire segmentaire est relativement normale du côté gauche, tant au membre supérieur qu'au membre inférieur. Il existe une paralysie faciale gauche d'origine centrale, surtout appréciable quand la malade ouvre la bouche ; dans ce mouvement on voit apparaître de petites secousses cloniques de la lèvre inférieure gauche. Du côté droit on note une diminution de la force musculaire dans les muscles postérieurs de la cuisse. La flexion combinée de la cuisse et du tronc est positive à gauche. La marche est à l'heure actuelle impossible sans aides à cause de la mauvaise consolidation de la fracture de la jambe gauche. Lorsqu'on la fait marcher en la soutenant, on s'aperçoit qu'il existe un léger talonnement à gauche.

Au point de vue de la réflectivité, les réflexes rotuliens et achilléens sont nettement

(1) A. Masson. Contribution à l'étude des syndromes du territoire de l'artère cérébrale postérieure. *Thèse de Paris*, 1923.

(2) P. Hillemand. Contribution à l'étude des syndromes de la région thalamique. *Thèse de Paris*, 1925.

(3) Le docteur Leger nous a communiqué les résultats suivants :
Ponction lombaire du 14 juin 1928. Degré photométrique = 138. Leucocytes = 5,2. Albumine = 0 gr. 19.
Ponction lombaire du 26 janvier 1929. Degré photométrique = 110. Leucocytes = 1,2. Albumine = 0 gr. 31.

abolis des deux côtés ; il en est de même des deux réflexes olécraniens et des deux réflexes de flexion des doigts dans la main. Par contre, les réflexes radiaux et cubito-pronateurs sont vifs des deux côtés. L'excitation plantaire entraîne l'extension de l'orteil à gauche, la flexion à droite.

Parmi les troubles sensitifs, ce sont les *troubles subjectifs qui sont les plus importants*. La malade accuse toujours des sensations de frissonnement douloureux dans le membre supérieur gauche, et spécialement dans la main, elle se plaint en outre d'une algie fixe au niveau de l'omoplate gauche qui la réveille souvent la nuit et qui ne peut être expliquée par aucune altération locale. Elle souffre par intermittences de brûlures dans la jambe gauche. *Objectivement* il n'existe pas de troubles de la sensibilité superficielle au tact, à la piqûre, au chaud et au froid ; les sensations froides sont cependant plus pénibles que les sensations chaudes. En ce qui concerne la sensibilité profonde, on enregistre des troubles de la notion de position des orteils du pied gauche, des troubles du sens stéréognostique au niveau de la main gauche, et une sensibilité osseuse au diapason moins vive à gauche qu'à droite.

La symptomatologie cérébelleuse est dominée par l'importance du *tremblement intentionnel* surtout marqué au niveau du membre supérieur gauche. Dans l'épreuve du doigt sur le nez les larges oscillations en arrivant au but avec impossibilité de maintenir le bout du doigt sur le bout du nez rappellent ce qu'on voit dans les grandes scléroses en plaques. Les autres troubles de la coordination des mouvements, asynergie, dysmétrie, adiadococinésie existent mais beaucoup moins marqués. L'occlusion des yeux ne les modifie en aucune façon. L'épreuve de la préhension est partiellement positive, gênée par le tremblement intentionnel. Il existe une *hypotonie* manifeste du côté gauche, surtout nette au membre supérieur. L'épreuve du *ballottement du poignet* objective nettement la *passivité* extrême du sujet. Par contre l'extensibilité des muscles du côté gauche n'est pas augmentée. Les réflexes de posture locale (type Foix et Thévenard) sont abolis à gauche et à droite. Les troubles de l'équilibre sont difficiles à rechercher, étant donnée la gêne que la fracture de jambe apporte à la statique de la malade ; d'après l'interrogatoire ils paraissent avoir existé immédiatement après l'ictus et s'être estompés par la suite. Il n'existe pas de nystagmus, pas de troubles de la parole.

Les mouvements involontaires constituent le symptôme qui gêne le plus la malade. Sur un fond d'hypotonie et de très légère instabilité choréiforme, on voit se déclencher, par crises, des clonies rythmiques au niveau de certains muscles. Tous les groupes musculaires peuvent être atteints à tour de rôle, mais il semble exister une prédilection pour certains d'entre eux. Ainsi les clonies ne se produisent que rarement au niveau du membre supérieur gauche frappant les muscles de la racine de l'épaule y compris le grand pectoral, mais prédominant surtout au niveau de l'avant-bras et de la main. Suivant l'expression de la malade, la main est folle. A la main c'est la région du pouce qui est le plus fréquemment intéressée ; le plus souvent on voit apparaître les secousses dans le long abducteur du pouce entraînant des mouvements réguliers d'abduction et d'adduction de ce doigt. D'autres fois ce sont les muscles fléchisseurs des doigts qui sont excités. Tantôt on assiste à des mouvements alternatifs d'abduction et d'adduction du poignet, tantôt à des mouvements de prosupination de l'avant-bras. Toutes ces secousses ne se produisent que par intermittences et il faut, pour les faire apparaître, placer les muscles en état de tension modérée. Elles se montrent plus aisément à la fin d'un examen prolongé. Elles se produisent plus aisément aux dires de la malade lorsqu'elle a remué son épaule. Ces secousses sont nettement rythmiques et ont une cadence régulière de 120 par minute. Elles cessent pendant le sommeil. Les mouvements volontaires les inhibent et elles font alors place au tremblement intentionnel à très larges oscillations, très différentes d'elles et dans la genèse duquel la contracture intentionnelle avec ses spasmes mobiles et variables semble rentrer pour une part. Dans l'attitude du serment, on note une ébauche de main thalamique que vient à chaque instant contrarier l'apparition du tremblement intentionnel.

Il existe des *mouvements associés* qui revêtent le type des syncinésies d'imitation. Si on fait exécuter les marionnettes avec la main droite, la malade les ébauche avec la

main gauche. Fermeture forcée de la main droite, un certain taux d'agitation de la main gauche (*syncinésie choréiforme* de Babinski).

Pas de nystagmus du voile.

Au point de vue oculaire, il n'existe pas de paralysie oculo-motrice (en particulier rien du côté de la 3[e] paire). Rien du côté du fond d'œil. *Aucune modification du champ visuel.* Les pupilles régulières et égales ne réagissent ni à la lumière ni à l'accommodation-convergence.

Audition normale.

Aucun trouble vaso-moteur du côté malade. La tension artérielle est de 18-10 avec indice oscillométrique identique des deux côtés.

La ponction lombaire s'est montrée par deux fois positive à six mois d'intervalle au début de la maladie.

L'affection paraît à l'heure actuelle fixée et ne présente aucun caractère évolutif.

Ce cas de lésion cérébrale en foyer survenant chez un sujet tabétique s'apparente par son étiologie aux formes hautes de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique décrites par Pierre Marie et Charles Foix en 1913 (1). Il tire son intérêt :

1° *De la présence de mouvements involontaires du type des clonies rythmées* ;

2° *De l'intensité des troubles cérébelleux* et en particulier du tremblement intentionnel ;

3° *De l'absence d'hémianopsie.*

La *note thalamique* est fournie par la discrétion du syndrome pyramidal et surtout par la présence de troubles sensitifs à type de douleurs spontanées et de syncinésies d'imitation. Tous les symptômes pathologiques sont observés du même côté du corps, c'est-à-dire du côté opposé à celui de la lésion cérébrale.

Les *mouvements involontaires* dans le syndrome thalamique affectent, le plus souvent, le type de la choréo-athétose avec ses intensités diverses. La *chorée rythmique* peut aussi s'observer et les secousses régulières que l'on voit apparaître par intervalles dans notre cas au niveau de certains groupes musculaires s'apparentent à elle. Ces secousses qui ont un caractère nettement phasique — et non point tonique — sont intermittentes dans le temps et ne se produisent que par périodes plus ou moins brèves. Elles se déclenchent lorsqu'on place les muscles dans un état de tension — toujours le même — plus spécialement favorable à leur éclosion. Dans l'état de relâchement absolu des muscles, les clonies disparaissent. Elles apparaissent plus facilement lorsque la malade a été fatiguée par un examen prolongé. Le rythme en est très régulier, et la cadence fixe (120 contractions par minute) beaucoup moins rapide que celle d'un tremblement, beaucoup plus rapide que celle des mouvements bradycinétiques de l'encéphalite épidémique. Ces rythmies cessent dès que le sujet contracte volontairement les muscles en cause. A ce moment il y a une ébauche de mouvements athétoïdes comme si ces derniers consti-

(1) P. Marie et Ch. Foix. Formes cliniques et diagnostic de l'hémiplégie cérébelleuse syphilitique. *La Semaine médicale*, 8 janvier et 26 mars 1913.
J. Thiers. L'hémiplégie cérébelleuse. *Thèse Paris*, 1915.

tuaient une tentative d'inhibition aux rythmies, puis rapidement apparaissent la contracture et surtout le tremblement intentionnels, qui font disparaître toutes les autres manifestations. Après la cessation de la contraction volontaire, il existe un temps perdu de quelques secondes avant que les secousses ne se reproduisent.

Ces faits sont intéressants à rapprocher des constatations anatomo-cliniques de Ramsay Hunt (1) et de certains faits d'expérimentation physio-pathologique de G.-R. Lafora (2). Dans une affection qu'il dénomme *dyssynergia cerebellaris myoclonica*, Ramsay Hunt note la coexistence d'un syndrome d'Unverricht (myoclonie-épilepsie) et de phénomènes cérébelleux à prédominance de tremblement intentionnel et de troubles de la coordination ; anatomiquement il trouve une *atrophie du noyau dentelé du cervelet et du pédoncule cérébelleux supérieur*. Dans le domaine expérimental, chez le chat, Lafora, en détruisant le pédoncule cérébelleux supérieur aurait obtenu un syndrome choréique omo ou controlatéral suivant le siège en hauteur de la lésion. La Bindearmchorea de Bonhoeffer représenterait le même tableau clinique. Une lésion des voies rubro thalamiques donnerait pour Lafora des syndromes mixtes choréiques et athétosiques.

Les phénomènes de gesticulation désordonnée que l'on décrit dans le syndrome du corps de Luys sous le nom d'hemiballismus (Jakob) sont tout à fait différents de ce que nous voyons ici (Lhermitte) (3).

L'intensité des symptômes cérébelleux dans notre cas n'est pas pour nous étonner. Depuis que notre maître Clovis Vincent a (4), le premier, montré l'origine cérébelleuse de certains troubles de la coordination chez les thalamiques, nombreuses sont les observations dans lesquelles cette note cérébelleuse est signalée. Tous les auteurs sont unanimes à signaler, après Pierre Marie, que la lésion de la voie cérébelleuse dans son relai rubro-thalamique produit des perturbations, où les troubles statiques sont relégués au second plan, tandis que les troubles de la coordination et surtout le tremblement intentionnel dominent la scène. C'est absolument ce qui se passait dans un cas publié par Chiray, Foix et Nicolesco (5) et qui nous paraît présenter avec le nôtre de nombreux points communs. On y note en particulier la même prédominance des troubles au niveau des membres supérieurs

En poursuivant l'analogie avec ce cas, qui a été suivi de vérification anatomique, nous pensons être en présence d'une lésion *du pédicule thalamo-perforé*. Ce pédicule constitue, pour Foix et Hillemand, le plan antérieur du pédicule rétro-mamillaire, dont le plan postérieur pénètre

(1) RAMSAY HUNT. Dyssynergia cerebellaris myiolonica. Primary atrophy of the dental system, etc. *Brain*, 1921, vol. XLIV, p. 490.
(2) G.-R. LAFORA. *Chorée et athétose expérimentales*. Libro en honor Ramon y Cajal, Madrid, 1922, p. 261.
(3) LHERMITTE. Le syndrome du corps de Luys. *Encéphale*, mars 1928.
(4) Cl. VINCENT. Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux et vaso-asymétrie. *Soc. Neurol.*, 4 juin 1908.
(5) CHIRAY, FOIX et NICOLESCO. Hémitremblement du type de la sclérose en plaques. *Annales de Médecine*, septembre 1923.

sous forme de plusieurs petites artérioles le pied du pédoncule, chemine autour de la partie antérieure du noyau rouge et va se terminer aux confins de la région sous optique ; signalons que dans ce plan postérieur, une de ces artérioles est considérée par Cl. Vincent et Darquier (1) comme plus importante que les autres. Le pédicule thalamo perforé, lui, pénétrant en arrière des tubercules mamillaires dans les trous de l'espace perforé, traverse la partie antérieure du noyau rouge, la partie interne du champ de Forrel et les fibres rubro-thalamiques qui constituent le prolongement du pédoncule cérébelleux supérieur. Il pénètre dans le thalamus, à la partie inférieure du noyau interne, devient ensuite horizontal pour traverser le noyau externe et aller se perdre, par ses rameaux les plus longs, dans la capsule interne adjacente. La voie cérébelleuse peut être sûrement touchée, soit dans son relai rubro-thalamique, soit dans le thalamus lui-même dans sa partie externe et surtout supérieure. Ce pédicule thalamo-perforé naît de la cérébrale postérieure, immédiatement après son origine, et avant la jonction de cette artère avec la communicante postérieure, ce qui explique la possibilité d'un syndrome partiel, la circulation se rétablissant dans le reste du territoire artériel par l'intermédiaire de la communicante postérieure.

M. Alajouanine. — La malade de MM. Chavany et Worms présente des mouvements involontaires dont un des caractères majeurs est la condition d'apparition par rapport à la contraction musculaire. Au repos complet, le mouvement involontaire disparaît ; dans la contraction volitionnelle il se développe dans toute son ampleur, réalisant un tremblement dit statique qui n'est qu'une phase du tremblement intentionnel dont on peut dire qu'il est fait d'une série de tremblements statiques se succédant rapidement. Ce type de mouvement involontaire se rapproche donc de celui que nous avons décrit avec MM. Crouzon et de Sèze, sous le nom de *dyskinésie volitionnelle d'attitude* (2), voulant marquer par cette dénomination que c'est dans certaines altitudes (en général demi-flexion de l'avant-bras sur le bras et abduction du bras) qu'il apparaît surtout et qu'en second lieu il n'existe qu'au cours de la contraction musculaire volitionnelle, disparaissant dans le relâchement du muscle.

A propos de la communication de M. César Juarros (de Madrid) sur le signe de Babinski chez les nouveau-nés, par M. Auguste Tournay.

A notre dernière séance a été communiqué un travail dont on peut apprécier l'importance dans le compte rendu *in extenso* que vient de publier la *Revue neurologique*.

(1) Cl. Vincent et Darquier. Artères de la région sous-optiques. *Revue neurol.* 1923, tome I, page 515.
(2) Crouzon, Alajouanine et de Sèze. Dyskynésie volitionnelle d'attitude localisée à un membre supérieur. *Société de Neurologie de Paris* et *Revue neurologique*.

Les constatations faites par M. César Juarros et son élève M. Garcia Munoz aboutissent à des conclusions qui s'écartent non seulement de celles de MM. Mathieu, Cornil et Boyé, mais de celles qu'il était habituel d'admettre, à la suite de la constatation première de Babinski, notamment d'après l'important travail de Léri (1903).

Sous réserve d'être révisées et complétées par les résultats des remarques faites à la naissance par Bersot, par Lantuéjol et Hartmann, résultats qui pouvaient d'ailleurs prendre place dans le cadre évolutif tracé par M. Minkowski, ces conclusions de Léri, si j'en juge par mon expérience personnelle, me semblaient pouvoir être maintenues.

Il en était encore ainsi pour la discussion du rapport que j'ai présenté sur le signe de Babinski au Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes à Genève en 1926.

Le travail qui nous est communiqué remettrait en question, s'il était établi notamment que déjà 8 jours après la naissance il peut s'opérer de pareils changements avec conversion de flexion dorsale en flexion plantaire, les faits eux-mêmes et les interprétations de physiologie qui pourraient en découler.

Si de telles conclusions me paraissent devoir appeler les plus expresses réserves, le travail ne saurait manquer d'être pris en considération. Mais la discussion n'en peut être entreprise qu'avec documents et réflexions.

Isothermoesthésie du membre inférieur gauche d'origine syphilitique, par MM. Laignel-Lavastine et Jacques Odinet.

Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment un malade atteint de troubles sensitifs d'observation peu courante, se rapprochant beaucoup des faits décrits sous le nom d'isothermoesthésie par MM. Sicard, Robineau et Haguenau, à la suite de cordotomie, et provoqués par une lésion syphilitique dont la nature et la localisation nous ont paru être d'interprétation délicate et soulever le problème des voies de la sensibilité thermique.

*
* *

M. R. R..., âgé de 40 ans, ouvrier aux ateliers de la Compagnie P.-L.-M., entre dans notre service le 21 décembre 1930 pour des troubles sensitifs de caractère un peu particulier localisés au membre inférieur gauche.

Les début de ces troubles remonte à six semaines : il a été brutal et inopiné. Le jeudi 20 novembre, à son réveil, le malade a perçu en posant le pied gauche à terre une sensation anormale de chaleur « comme si, nous dit-il, le parquet avait été chauffé ». Quelques instant plus tard il éprouve la même sensation de brûlure en enfilant la jambe gauche de son caleçon.

Il s'étonne un peu de ces sensations anormales de chaleur localisées à sa seule jambe gauche alors que le membre inférieur droit reste absolument normal, mais ne s'inquiète pas outre mesure et va le lendemain seulement voir son médecin habituel.

Celui-ci prescrit uniquement une série de douches d'air chaud qui n'amènent aucun soulagement dans son état, et c'est dans ces conditions que le malade entre dans notre service un mois après le début des accidents.

A son entrée, il se plaint uniquement des troubles que nous venons de relater : ceux-ci constituent plutôt pour lui une sensation désagréable qu'une véritable douleur. Il n'y a pas d'autres troubles sensitifs subjectifs, ni céphalée, ni rachialgie ; il n'accuse non plus aucun trouble moteur ni sensoriel.

Antécédents. — Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Dans ses antécédents personnels on retrouve : un ictère à rechutes en 1915 ; une fièvre typhoïde d'évolution normale et sans complications en 1916 ; un chancre syphilitique à la fin de 1916. Cet accident initial fut traité assez précocement et pendant 18 mois le malade reçut plusieurs séries d'injections intraveineuses d'un produit dont il ne peut préciser le nom. A la suite de ce traitement il semblait guéri et jamais n'observa de manifestations secondaires.

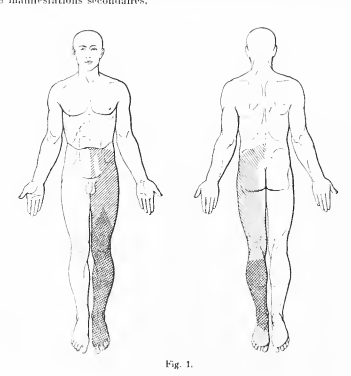


Fig. 1.

Examen. — L'examen neurologique permit tout d'abord d'objectiver les sensations spontanément accusées par notre malade et de reconnaître de gros troubles de la sensibilité thermique, contrastant avec des troubles discrets des sensibilités douloureuse et tactile.

Dans tout le membre inférieur gauche le malade perçoit mal les sensations de chaud et de froid : toutes deux lui donnent une impression de tiédeur constante. La limite supérieure de ces troubles est une ligne horizontale passant sensiblement par l'ombilic ; ils sont strictement unilatéraux et ne débordent pas la ligne médiane (*hachures simples sur la figure*).

Il semble en outre qu'ils prédominent à l'extrémité distale du membre, car le malade accuse vers la racine de la cuisse une légère différence de température entre le tube chaud et le tube froid.

La sensibilité à la piqûre est un peu diminuée à la racine de la cuisse ; dans le tiers inférieur de la cuisse et à la jambe la piqûre ne provoque plus qu'une sensation de contact.

La sensibilité tactile enfin est partout normale.

La sensibilité osseuse au diapason est partout conservée de même que la perception stéréognostique.

Les troubles moteurs font complètement défaut : il n'y a aucune paralysie et tous les groupes musculaires ont conservé une force satisfaisante. La démarche ne présente aucun caractère particulier ; il n'y a pas d'ataxie. On ne constate pas le signe de Romberg.

Il faut seulement noter une hypotonie généralisée aux quatre membres permettant des mouvements anormaux, en particulier d'hyperextension d'amplitude notable. Il s'agit vraisemblablement d'une hypotonie congénitale.

Les réflexes tendineux sont vifs tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Les réflexes achilléens et patellaires sont polycinétiques; il n'y a pas de réflexe controlatéral des adducteurs.

Le réflexe crémastérien est conservé de même que les réflexes cutanés abdominaux supérieurs. Par contre les réflexes abdominaux inférieurs sont abolis, même à droite, où n'existent pas de troubles de la sensibilité superficielle.

Le signe de Babinski est très net du côté gauche et l'extension du gros orteil s'accompagne du phénomène de l'éventail; il existe également, mais moins net du côté droit.

Il y a enfin un tremblement épileptoïde bilatéral et inépuisable du pied, ainsi qu'une ébauche de clonus de la rotule.

Les réflexes de défense font complètement défaut.

Les phénomènes sympathiques sont réduits au minimum : le réflexe pilo-moteur est plus faible du côté gauche que du côté droit, il y a également une augmentation de l'indice oscillométrique aux membres inférieurs.

Il n'existe pas de troubles cérébelleux, ni adiadococinésie, ni dysmétrie tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Les pupilles en dernier lieu sont inégales, la gauche étant plus grande que la droite ; le réflexe d'accommodation est conservé des deux côtés, mais le réflexe photo-moteur est aboli du côté gauche.

Mais à côté de ce syndrome neurologique, l'examen complet de notre malade nous a permis de mettre en évidence un syndrome vasculaire très net au niveau de ses membres inférieurs. Il y existe une hypertension artérielle localisée et bilatérale

La tension artérielle prise au Pachon fournit en effet les résultats suivants :

Membre inférieur gauche	Mx 25	Mn 7	I. O. 6
—	— 23	— 7	— 6

alors qu'aux membres supérieurs la tension n'est que de 18-8 avec un indice oscillatoire de 5.

Le reste de l'examen ne nous a fourni par ailleurs aucun renseignement : le cœur est de volume normal et nous n'y avons pas décelé de lésion aortique. Les poumons sont indemnes de toute lésion.

La ponction lombaire a permis de retirer un liquide clair coulant goutte à goutte; l'épreuve de Stookey a été négative.

L'examen du liquide céphalo-rachidien nous donne la formule suivante :

Lymphocytes, 18 par millimètre cube ; Albumine, 0,20 ‰ ; Wassermann, fortement positif ; Benjoin colloïdal, 2222120000000000 ; Mucine, traces.

Evolution. — L'évolution de ces troubles est dès maintenant très favorable : le malade a reçu depuis son entrée dans le service neuf injections de biiodure de mercure suivant la formule de Lafay et nous avons assisté à une régression notable des signes.

Le tremblement épileptoïde a disparu ; les réflexes sont encore pendulaires mais beaucoup moins vifs qu'aux examens précédents. Les troubles sensitifs ont déjà fortement diminué, peut-être même plus que ne l'avoue le malade, car nous avons pu mettre en évidence au cours d'examens répétés quelques légers troubles d'ordre pithiatique. Les sensibilités tactile et douloureuse sont absolument normales, et la sensibilité au froid commence à réapparaître au voisinage des orteils et au 1/3 supérieur de la face antérieure de la cuisse (*les hachures croisées sur la figure répondent à l'isothermoesthésie du dernier examen*).

Le signe de Babinski persiste cependant toujours, mais nous pouvons espérer le voir bientôt disparaître par la continuation de la thérapeutique.

En résumé, il s'agit d'un malade, syphilitique certain, qui fut atteint brusquement de troubles de la sensibilité thermique de caractère assez particulier accompagnés d'un syndrome pyramidal excessivement léger.

Ces troubles sensitifs se distinguent d'une part de la dissociation syringomyélique habituelle, puisqu'il ne s'agit pas d'une anesthésie thermique, mais d'une perturbation de la sensibilité au froid.

Ils diffèrent également légèrement des faits décrits par MM. Sicard et Robineau sous le nom d'isothermoesthésie ou d'isothermognosie dans lesquels « toutes les sensations produisent l'impression de chaud, qu'elles soient produites par le toucher, la piqûre, le chaud ou le froid » (Sicard, Haguenau et Wallich).

Nous avons, d'autre part, cherché à préciser la localisation et la nature des lésions pouvant déterminer de pareils symptômes, mais nous tenons à dire que notre discussion ne porte que sur les faits observés à la phase initiale du syndrome, au moment où celui-ci était à l'état de pureté et non encore modifié par le traitement et les manifestations pithiatiques surajoutées.

Nous pensons pouvoir localiser la lésion au Xe segment dorsal de la moelle : c'est à lui en effet que répond la limite supérieure des troubles sensitifs, limite suffisamment précise pour éviter toute erreur d'interprétation.

Il nous paraît par contre beaucoup plus difficile de limiter son siège exact dans le cordon antéro-latéral ou la corne postérieure.

L'analogie des troubles que présente notre malade avec ceux qu'ont observés MM. Sicard et Robineau après section du cordon antéro-latéral peut faire penser à une localisation cordonale.

La conservation relative de la sensibilité douloureuse semble plaider contre cette hypothèse ; elle s'explique peut-être par l'atteinte incomplète du faisceau latéral.

Nous maintenons, toutefois, l'hypothèse d'une atteinte de la corne postérieure, puisque sa lésion ne provoque pas toujours la dissociation syringomyélique, mais entraîne parfois de simples perturbations de la sensibilité thermique.

Il ne nous paraît, par ailleurs, pas possible de faire jouer dans la genèse de ces troubles sensitifs, un rôle important aux troubles circulatoires existant chez notre malade : les différences de tension artérielle et d'indice oscillométrique sont en effet trop minimes d'un membre à l'autre.

Deux hypothèses concernant la nature de la lésion anatomique peuvent enfin être envisagées, celle d'une myélomalacie par artérite et celle d'une hématomyélie.

En faveur de la myélomalacie on peut invoquer le début nocturne et inopiné sans aucune cause provocatrice ; mais elle explique mal les troubles pyramidaux légers et bilatéraux qui nécessiteraient une lésion plus étendue et s'accompagneraient alors de troubles moteurs.

L'artère oblitérée serait vraisemblablement *un des rameaux du groupe des « artères périphériques » de Duret qui se distribuent au cordon antéro-latéral et dont quelques branches vont s'épuiser dans la partie externe de la corne postéreure.*

L'hypothèse d'une hématomyélie explique peut-être de façon plus satisfaisante le syndrome pyramidal que l'on peut rattacher à une irritation discrète. L'évolution si rapidement favorable marcherait de pair dans ce cas avec la résorption de l'épanchement sanguin.

Il ne nous paraît pas possible de trancher définitivement entre les différentes hypothèses que nous avons soulevées, mais nous avons néanmoins pensé qu'il était intéressant de rapporter ces faits à cause de leur rareté.

Sur deux cas de craniopharyngiome enlevés et guéris. Statistique de 26 opérations sur les réactions chiasmatiques et hypophysaires, par MM. Cl. Vincent, P. Puech et M. David. (*Paraîtra dans un prochain bulletin.*)

L'équilibre. Les mouvements automatiques défensifs de l'équilibre, par M. Noica (de Bucarest).

Dans un travail publié en 1929 (1), nous avons soutenu que l'homme restait debout dans différentes positions, grâce au jeu de l'équilibre et grâce au jeu des leviers.

Ceux-ci sont représentés par les membres inférieurs qui servent de supports et sur lesquels reposent notre corps, tête, cou, poitrine, abdomen et bassin.

Au point de vue articulaire, on peut diviser le corps en deux parties : la tête, qui repose sur la colonne vertébrale et qui se meut dans tous les sens à l'aide de l'articulation occipito-atloïdienne et le reste du corps — cou, tronc, abdomen et bassin — formant un bloc, qui repose sur les têtes des fémurs et lui permet de remuer dans tous les sens grâce aux articulations coxo-fémorales.

La tête, comme aussi le corps de son côté, se meut dans tous les sens par notre volonté, mais les deux parties peuvent se mouvoir aussi indépendamment de notre volonté, sans que pour ceci l'équilibre soit troublé. En effet, comme nous allons le démontrer, il existe tout un jeu automatique musculaire qui intervient à toute inclinaison de la tête, ou du corps en entier, pour empêcher que ce déplacement du centre de gravité provoque un trouble de l'équilibre.

Pour démontrer ceci, invitons une personne normale à s'asseoir sur une chaise, et pour que cette position nous serve à toutes nos expériences,

(1) *Revue neurologique.* L'homme debout. Sur la fonction de fixité du cervelet. Séance du 6 juin 1929, p. 1159.

préférons une chaise sans dossier et avec le siège élevé pour que les pieds de la personne en observation ne touchent pas terre. Mettons-nous devant le malade debout et passons aux expériences suivantes, en lui recommandant bien de ne pas raidir son cou et de penser à autre chose.

1° Donnons-lui alors, avec le bout des doigts de la main droite, un coup léger et sec sur le front, on observe alors : que sa tête se porte légèrement en arrière, pendant que les faisceaux musculaires sternaux des muscles sterno-cléido-mastoïdiens font une légère saillie sous la peau.

2° Passons derrière le malade, et toujours avec le bout des doigts de la main droite donnons-lui un coup sec sur la région occipitale ; on verra alors que pendant que la tête est penchée du côté de la poitrine, les muscles de la nuque se contractent nettement ;

3° De même, si nous lui donnons un coup semblable sur le côté latéral de la tête, on provoque du même côté une contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens en dessous du rocher, qu'on sent surtout si on a mis la main dessus.

Il résulte de ces expériences que la tête qui est un corps lourd placé sur l'atlas, par l'intermédiaire des articulations occipito-atloïdiennes, ne peut jamais perdre son équilibre, car il existe là, autour du cou, un appareil musculaire qui veille automatiquement à prévenir toute chute de la tête en avant, en arrière ou de côté.

Examinons plus loin notre sujet, chez lequel nous avions déjà remarqué, pendant les expériences précédentes, que par les coups que nous lui appliquions sur la tête, le phénomène de poussée ne se limitait pas toujours à lui provoquer une inclinaison de la tête, tandis que si le coup était un peu plus fort, le corps suivait lui aussi le déplacement de la tête. En effet, il arrive que si la tête est poussée un peu plus fort en arrière, par un coup donné sur le front, le corps s'incline lui aussi en arrière et dans ce cas on observe, en dehors de la contraction des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, une contraction des muscles droits de l'abdomen.

Il arrive de même, lorsque le coup est donné par derrière sur l'occiput, que si le coup a été un peu plus fort, non seulement la tête s'incline en avant, mais aussi le corps, et dans ce cas on observe, en même temps qu'une contraction des muscles de la nuque, une contraction des muscles sacro-lombaires et même des muscles grands fessiers.

Enfin, par un coup sur la région mastoïdienne, j'ai provoqué non seulement une inclinaison de la tête, mais aussi de la colonne vertébrale. A cette inclinaison correspond une contraction des muscles latéraux du cou et des muscles sacro-lombaires du même côté que ceux-ci, c'est-à-dire des muscles qui correspondaient à la convexité que faisait la colonne vertébrale. Mais en plus de ceci, alors que le corps s'inclinait et tendait à s'appuyer sur la fesse du côté opposé, pendant que l'autre fesse quittait le siège, nous observions aussi une belle contraction des muscles fessiers (moyen fessier et petit fessier probablement) de la fesse qui restait appuyée sur la chaise. Par conséquent, dans cette inclinaison du corps, on

observe deux contractions musculaires unilatérales, une des muscles sacro-lombaires du côté de la convexité de la colonne, qui empêche celle-ci de trop s'incliner, et une autre des muscles fessiers du côté opposé, c'est-à-dire du côté où le bassin s'incline, pour l'empêcher de trop glisser de ce côté-là sur la tête du fémur.

Voilà par conséquent que le corps, pour ne pas troubler son équilibre par ses inclinaisons en avant, en arrière ou de côté par l'intermédiaire des articulations coxo-fémorales, est aidé lui aussi par un jeu automatique des muscles que nous venons de citer.

Il est bien entendu que, au lieu de donner des coups sur la tête, on peut frapper le dos ou la poitrine ou l'épaule du sujet et, dans ce cas, on élimine les mouvements d'automatisme de la tête, pour ne provoquer que ceux qui règlent l'équilibre du corps (1).

Ces mouvements automatiques de la tête et du corps sont bien en fonction de l'équilibre, car si le sujet est couché, nous ne pouvons pas les provoquer en frappant par exemple sur le front ou sur l'occiput.

Passons maintenant à la pathologie.

Il existe aujourd'hui dans notre service de l'Hôpital militaire un soldat Proca.... qui a un syndrome vestibulaire du côté droit. Ce malade présente en même temps une paralysie faciale périphérique et une perte de l'ouïe du même côté, qui nous fait penser que le malade a une tumeur ponto-cérébelleuse du côté droit. L'examen labyrinthique du côté droit indique une hypoexcitabilité à toutes les réactions à l'eau froide, au courant galvanique et lorsqu'on lui fait des tours sur une chaise tournante. Si on l'invite à marcher, il dévie à droite et incline son corps en arrière. Il ne se plaint jamais de vertiges.

Invitons notre malade à s'asseoir les bras croisés sur une chaise ayant le siège élevé, afin que les pieds du malade ne touchent pas terre et recommandons-lui de s'incliner sur une seule fesse. On constate alors qu'il peut se maintenir sur la fesse du côté sain, mais qu'il risque de tomber immédiatement s'il essaye de s'appuyer seulement sur la fesse droite : côté malade. Si nous cherchons le phénomène de la poussée, on voit que si l'on pousse sur le côté droit de la tête, le corps s'incline à gauche normalement, tandis que si l'on pousse sur le côté gauche de la tête, le corps s'incline du côté droit, mais sans revenir, comme à l'état normal, immédiatement à sa place, et que la contraction des muscles sacro-lombaires et des muscles fessiers, qui doit intervenir pour arrêter et faire revenir le corps, n'est pas aussi belle que dans le premier cas, quand on incline le corps à gauche.

Il est logique de conclure que si notre malade incline son corps en arrière et à droite, lorsqu'il est assis sur la chaise et qu'il tient les yeux fermés, c'est parce que le phénomène d'automatisme manque, ou se fait moins bien, ce qui n'arrête pas à temps et suffisamment l'inclinaison du

(1) Réflexes de posture et réflexes d'attitude, par Ch. Foix et G. Thévenard. *Presse médicale*, mercredi 20 décembre 1925.

corps. Avec les yeux ouverts, on n'observe pas ce trouble de l'équilibre, parce que le malade se rend compte par la vue de l'inclinaison de son corps et s'oppose alors par la volonté pour que le corps ne perde pas son équilibre.

Citons un autre malade, Balan... qui est dans notre service de l'Hôpital Pantelimon et qui a de grands troubles de l'équilibre des deux côtés à la fois, survenus à la suite d'une lésion traumatique dans la région occipitale. On ne constate chez lui aucune lésion labyrinthique, aucune lésion des nerfs intracraniens,aucun signe du syndrome cérébelleux de Babinski, aucun trouble de la sensibilité, de sphincters, etc., aucun signe de lésion pyramidale. La force musculaire parfaite, partout.

Il est probable que, chez lui, il y a une lésion du vermis. Les troubles de l'équilibre qu'il présente sont les suivants : Il reste très difficilement debout avec les pieds écartés et pendant ce temps il fait très attention à ne pas remuer son corps. Bien entendu, il est incapable de rester debout sur un seul pied. Si notre malade est debout et si nous prenons ses mains chacune dans une des nôtres, on observe que si nous l'invitons à soulever un pied, le malade se tient très bien sur la jambe opposée, à condition qu'il s'appuie de la main du côté où le pied est soulevé, dans notre main qui la soutient. Mais si en soulevant trop le pied le corps s'incline de l'autre côté, alors le corps du malade commence à osciller et, pour ne pas tomber, il s'appuie à nos mains, tantôt avec une main, tantôt avec l'autre, ou avec les deux à la fois.

La marche est impossible, par conséquent, à moins qu'on ne le soutienne par les aisselles de chaque côté. Dans ces conditions, il avance assez facilement, mais il incline son corps tantôt à droite, tantôt à gauche, en s'appuyant de tout son poids tantôt sur la personne qui est à sa droite, tantôt sur la personne qui est à sa gauche ; c'est-à-dire qu'il appuie toujours du côté où il avance son pied, car c'est de ce côté-là que le corps s'incline et qu'il risquerait de tomber, s'il ne trouvait pas un appui dans la personne qui le soutient.

En somme, voilà un malade qui a de grands troubles de l'équilibre, non pas à cause de ses membres inférieurs, mais parce qu'il ne peut pas incliner son corps sans risquer de tomber.

Pour comprendre ceci, nous allons examiner comment sont conservés les phénomènes d'automatisme d'équilibre chez notre malade Balan...

Invitons-le à s'asseoir sur une chaise avec le siège élevé et sans dossier, pour que le malade ne s'appuie ni sur le plancher, ni sur le dossier. Et pour que la démonstration soit plus évidente, invitons une personne bien portante à s'asseoir dans les mêmes conditions sur une chaise à côté, — de cette comparaison on verra tout de suite le contraste. Notre malade ne peut pas s'incliner de côté — surtout du côté droit — comme la personne normale, car il a à peine ébauché ce mouvement, qu'il risque de tomber. De même, il ne peut pas se pencher trop en arrière pour le même motif, mais il peut s'incliner en avant, tout aussi bien que la personne saine, sans aucun risque de tomber en avant. Cherchons maintenant les phéno-

mènes d'automatisme. Frappons un coup léger et brusque avec le bout des doigts de notre main droite au-dessous de la tempe droite du malade et ensuite au-dessous de la tempe gauche. On constate que dans chacun de ces cas le malade est poussé de côté comme un corps inerte, prêt à osciller et même à tomber, surtout si le coup a été un peu fort. Pendant qu'il est poussé de côté, on n'observe chez lui ni la contraction des muscles sacro-lombaires du côté de la tempe qui a été frappée, ni la contraction des muscles fessiers du côté où le corps s'incline. Il faudrait que le coup soit par trop grand, pour que l'inclinaison devenant très intense l'on voie apparaître ces contractions.

Frappons de même sur le front, toujours par un coup léger et sec, on observe, dans ce cas aussi, que le malade se penche en arrière et tombe, sans que les muscles droits abdominaux se contractent. De même, si on frappe sur l'occiput, le corps est repoussé en avant, sans faire apparaître la contraction de défense des muscles sacro-lombaires et fessiers.

En résumé, ce que nous voulons mettre en évidence, c'est qu'à chaque poussée le corps s'incline comme un corps inerte et que la défense musculaire n'intervient pas, tandis que chez l'homme bien portant le corps s'incline et revient tout de suite à sa place normale, comme un corps élastique, ce qui coïncide avec de belles contractions musculaires de défense.

Suffit-il de vouloir pour simuler une hémiplégie hystérique ?

par M. Noica (de Bucarest).

Nous sommes convaincus plus que jamais que le phénomène hystérique est un phénomène produit par une simulation, ou par une suggestion (pithiatisme), et l'observation d'un cas d'hystérie que nous allons relater rapidement nous a aidé à pousser plus loin la psychologie de cette pathogénie.

Il s'agit d'un soldat âgé de 22 ans qui est entré dans notre service de l'Hôpital militaire pour une hémiplégie droite datant de cinq mois. Cette paralysie est survenue dans les circonstances suivantes : étant appelé auprès de sa mère, qui était gravement malade d'une lésion cardiaque, il est tombé sans connaissance, deux jours après son arrivée. Lorsqu'il a repris connaissance, dit-il, quinze jours après, le malade a vu que son côté droit était paralysé et immobile. Depuis, il a gardé le lit durant trois mois, et le quatrième mois il a commencé à pouvoir marcher — difficilement — en s'appuyant sur un bâton. Après quoi, on l'a envoyé dans notre service.

Dès son arrivée, nous avons constaté chez lui les symptômes d'une hémiplégie fonctionnelle sans rien à la face et avec perte complète de l'ouïe et de la vue du même côté (?). Les médecins spécialistes qui l'ont examiné nous ont déclaré que rien ne justifiait la perte de ces deux sens. J'ajoute que sa démarche avec le pied tombant était caractéristique de la démarche hystérique.

Le membre supérieur droit était tombant comme dans un cas de paralysie flasque, l'avant-bras en demi-pronation, les doigts légèrement fléchis, signe de pronation de Babinski, signe de Raïmiste et signe de Néri positifs. La force dynamométrique à droite = 0 ; à gauche = 35.

Tous les réflexes tendineux égaux des deux côtés, mais affaiblis. Les réflexes cutanés normaux. Pas de Babinski. Pas de troubles sphinctériens. Toutes les sensibilités superficielles et profondes nettement diminuées dans les deux membres — supérieur et in-

férieur du côté droit au bras, jusqu'au voisinage de l'aisselle, au membre inférieur jusqu'au voisinage de l'aine. Le goût aboli dans toute la moitié droite de la langue.

La peau de la main et celle du pied du côté droit est moite, fine et légèrement cyanotique.

Le malade parle très bien, réponses intelligentes, — l'attitude d'un timide. A notre insistance, il fait avec tous les segments des membres malades de très légers mouvements très limités et presque toujours avec de légers tremblements.

Notre diagnostic est celui d'une hémiplégie fonctionnelle, mais la présence très nette du signe de pronation de Babinski, du signe de Raïmiste et du signe de Néri nous oblige à faire quelques réserves pour dire qu'à côté du grand cortège des phénomènes hystériques il y a ces signes organiques qui nous obligent à conclure à une hémiplégie hystéro-organique.

En réalité, nous nous sommes trompés, car après une séance d'électrisation avec courant faradique appliqué sur ces membres, tout a disparu, les troubles de motilité et les troubles de sensibilité générale et sensorielle. Du côté des membres inférieurs, on observe encore une légère chute du pied, quoique la marche soit devenue normale et le bâton inutile. Les troubles vasculaires de la peau de la main persistent encore, bien que tous les caractères de paralysie aient cessé d'apparaître de ce côté aussi, y compris les signes de Babinski, de Raïmiste et de Néri.

Fait à remarquer, quoique tous ces phénomènes soient disparus et que le malade se trouve depuis deux mois dans notre service, il continue à garder son bras tombant et à ne pas s'en servir, ni même pour manger. Mais, aussitôt qu'il voit un supérieur, il commence à se servir du bras droit, ou sinon il se sauve pour ne pas être observé. Si nous l'examinons, il exécute d'après notre demande tous les mouvements avec son bras droit, comme si rien n'était. Lorsqu'il marche, il balance les deux bras, alors qu'à son arrivée à l'hôpital, il tenait le bras droit inerte et balançait seulement le gauche. En d'autres mots, bien que guéri, il continue la mauvaise habitude qu'il a prise de laisser son bras droit tomber inerte et de ne pas s'en servir.

Voilà la conclusion que nous devons tirer de cette observation, c'est que les signes de pronation de Babinski, le signe de Raïmiste et le signe de Néri, ne tiennent pas à un état hypotonique des muscles du bras et qu'on peut les constater même dans les cas d'hémiplégie fonctionnelle.

Mais nous désirerions trouver à cette conclusion une contre-épreuve, c'est-à-dire, est-ce que, volontairement, on peut reproduire une hémiplégie fonctionnelle avec ces signes prétendus organiques ? C'est ceci que j'ai voulu constater, afin de pouvoir profiter aussi de notre erreur de diagnostic. Dans ce but, nous avons examiné des soldats, des officiers, les médecins adjoints de mon service, d'autres médecins qui étaient venus dans notre service et qui, ne connaissaient pas tous les signes organiques d'une hémiplégie et qui d'autant plus, ne savaient pas ce que nous cherchions, sauf mes médecins adjoints. J'invitais chacune de ces personnes à s'asseoir devant nous et j'insistais auprès d'elles, pour qu'elles simulent chacune un bras mort pendant que je cherchais les signes organiques d'une paralysie. Voici à quelle conclusion nous sommes arrivés : *personne n'a pu imiter le bras mort avec tous les signes organiques connus.* Ce qu'on a constaté, c'est que lorsqu'on jette le bras en l'air, il retombe comme s'il était inerte et ceci pas toujours, car souvent il est resté en l'air et la personne s'est excusée en disant : « pardonnez-moi, je n'ai pas fait attention ». Ce n'est que chez mes médecins adjoints, qui savaient ce que je cherchais et qui connaissaient tous les signes organiques d'une hémiplégie, que

nous avons pu constater la présence des signes de pronation Babinski, de Néri et de Raïmiste Mais voilà dans cette exception un fait très intéressant. Si je cherchais à produire les signes précédents, en agitant à la fois les deux mains du médecin qui devait rendre un de ses bras morts, il nous était impossible de les constater seulement du côté du membre mort, car les deux mains à la fois reproduisaient les signes de Babinski, de Raïmiste et de Néri, contrairement à ce qui arrivait à notre malade hystérique, ou seulement la main malade se mettait en pronation, tandis que la main saine agissait normalement. Un seul de mes médecins adjoints a réussi à reproduire les signes précédents d'un seul côté, en reprenant l'expérience le lendemain, suivie de cette réflexion : « Je renonce à ce que vous répétiez souvent cette expérience, car elle me fatigue, il faut que j'y mette trop d'attention. » Les autres médecins adjoints n'ont pas voulu faire cet effort le lendemain de leur expérience et je n'ai pas voulu insister.

Il résulte de ceci que, pour que nous puissions provoquer chez notre collègue les signes précédents, d'un seul côté, tout en agitant les deux mains à la fois, il faut de sa part un grand effort de volonté et une grande attention. J'insiste sur ce mot « attention », que nous avons déjà entendu chez les autres personnes ignorantes de la symptomatologie organique qui, lorsque je leur demandais de faire un bras mort, pour qu'il retombe inerte. quand je le jetais en l'air, me répondaient lorsqu'il ne retombait pas : « Pardonnez-moi, je n'ai pas fait attention. »

Est-il suffisant de dire que, pour faire le bras mort, inerte, il ne faut que beaucoup de volonté et beaucoup d'attention, comme l'a fait notre collègue ?

Notre malade hystérique n'avait pas l'air cependant de faire tant d'effort de volonté et d'attention.

J'ajoute que chez lui le pied était absolument tombant et qu'en marchant il le frottait par terre. Nous n avons pas pu voir un tel degré d'inertie chez les personnes auxquelles nous avions recommandé de marcher en faisant un membre mort. Là non plus, un tel degré d'inertie ne paraissait pas coïncider avec un grand effort de volonté et d'attention. Si on se rappelle, pendant la guerre, les soldats qu'on nous amenait du front, avec les jambes complètement paralysées, inertes — retirés d'un éboulement de terre qui les avaient recouverts à la suite d'une explosion de bombe ; — ces soldats n'avaient pas l'air de faire le moindre effort de volonté, ou d'attention, pour avoir les jambes paralysées, inertes. Et cela n'empêche pas que nous guérissions aussi ces malades de leur paraplégie fonctionnelle, hystérique.

Est-ce que cette idée qu'ils sont paralysés, s'associe chez eux à un état affectif ? Nous ne voyons pas quel serait cet état affectif ; où est l'intérêt du malade de faire le paralysé, car toute sa conduite pendant et après que nous l'avons guéri nous semble très sincère. Il pleure de joie, il s'agenouille devant nous pour nous remercier et me demande de l'envoyer de nouveau sur le front... Où est l'état affectif ? Je ne vois ici qu'une idée

ancrée en lui, celle qu'il ne peut plus se servir de ses jambes, qu'il est paralysé complètement et pour toujours.

Qu'est-ce qui peut lui enlever cette idée ?

Premièrement l'intervention de l'autorité scientifique, représentée par le chef du service, renforcée aussi par les renseignements des autres malades de la salle, qui sont entrés avant lui dans le même état et qui maintenant sont guéris. Secondement : la petite machine au courant faradique, car il se rend compte lui-même qu'alors qu'on lui applique le courant sur la peau, les muscles se contractent et les membres commencent à remuer, etc.

Par conséquent, cette idée de paralysie ne pouvait lui être ôtée que par une force supérieure comme la science ou la religion. Cette idée de paralysie n'a pas besoin, pour être conservée, d'un effort de volonté, ni d'attention. Elle devient une seconde nature, le malade croit que son bras est paralysé pour toujours et qu'il ne pourra pas en être autrement.

Ceci peut expliquer pourquoi notre malade actuel, bien que guéri, continue à ne pas se servir de son bras, à moins qu'il ne se sente observé.

Il résulte de ceci au point de vue psychologique, qu'au-dessus de la volonté, il y a une force plus grande encore ; c'est-à-dire l'idée bien ancrée en la personne, de ce qu'elle désire faire. Vouloir ce n'est pas toujours pouvoir, quoi qu'on dise mais la foi peut, comme dit la religion, déplacer même une montagne.

Au temps de la guerre, on a vu que pour être un bon commandant, il ne suffisait pas de vouloir, mais il fallait encore avoir la ferme conviction que, dans la bataille à entreprendre, on allait vaincre sûrement.

Un cas de maladie de Recklinghausen. Ulcères gastriques. Cavernome du foie, par MM. B. Conos et S. Archélaos (de Constantinople).

Les observations de la maladie de Recklinghausen, dont le tableau clinique peut varier beaucoup selon la localisation des éléments caractéristiques de l'affection, ne sont pas rares. Cependant le cas ci-dessous est quand même intéressant à cause de quelques rares particularités.

Mlle I. P..., âgée de 37 ans, entre à l'hôpital le 13 février 1928 pour des troubles gastriques avec le diagnostic d'ulcère de l'estomac.

Antécédents héréditaires. — Père, mère, frères et sœurs ont été tous bien portants. Un oncle paternel avait la même affection qu'elle.

Antécédents personnels. — Dans son bas âge, Mlle I... était faible et chétive. Formée à 14 ans, elle est régulièrement réglée. A 20 ans, fièvre thypoïde de forme grave. Plus tard, elle se plaignait souvent de vomissements bilieux. Il y a 10 ans, hématémèse abondante. Depuis 3 mois, elle se plaint de douleurs intenses et continues dans l'épigastre, principalement vers l'hypocondre droit, dans la partie droite du triangle de Labbé, accentuées dans les heures de la digestion.

A l'examen objectif la malade présente un état général qui laisse à désirer : les conjonctives sont anémiées, la peau est brun terreux, clairsemée de taches foncées pigmentées et surtout de petites tumeurs, de grandeur variant d'un grain de millet à un pois chiche et quelques-unes atteignant le volume d'une grosse noisette. Ces tumeurs, la

plupart sous-cutanées ou intradermiques, ont, les moins volumineuses en particulier, l'aspect d'une papule un peu prononcée ; d'autres ont l'air d'un grain de sable, introduit dans la peau qui est mobile et glisse sur la tumeur ; d'autres incrustées dans le derme sont déplacées avec elle. Un tout petit nombre d'entre ces petites tumeurs sont pédiculées, comme par exemple celle du bras gauche, une du bas-ventre, une sur la fesse, etc. : ces dernières sont plus foncées que les autres. En général il y a une prédominance, au point de vue nombre, des tumeurs miliaires, constituant la moitié (soit





Fig. 1.



Fig 2.

731) de la totalité des néoplasies ; ensuite viennent des tumeurs ayant en moyenne le volume d'une lentille (419 en tout) ; après, des tumeurs grosses comme un pois (126), 25 tumeurs ont un volume variant entre un gros pois chiche et une grosse noisette.

Les taches pigmentaires, beaucoup moins nombreuses que les tumeurs, sont disposées également au hasard sur toute la surface du corps ;cependant les plus étendues parmi elles sont au nombre de 6 : une en avant, au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, plutôt à droite qu'à gauche ; les cinq sur la face postérieure du corps, deux sur la fesse droite, une sur la fesse gauche, une un peu au-dessus de la ligne fessière gauche sur la partie supérieure de la cuisse et la sixième presque sur la ligne médiane à la région lombaire (fig. 1 et 2).

Le tableau suivant montre en détail la fréquence et la grandeur respectives de chaque catégorie de tumeurs dans les différentes régions du corps.

Régions.	Gros comme				Total.
	millet.	lentille.	petit pois.	pois-chiche	
Front	58	27	—	—	85
Joues Droite	75	35	—	—	110
Joues Gauche	68	29	1	—	98
Menton	59	12	6	—	77
Cou	196	24	9	—	229
Nuque	44	5	3		52
Poitrine Droite	26	14	20		60
Poitrine Gauche	16	38	16		70
Ventre Droite / Gauche	11	12	—	—	23
Bras Droite	95	61	—	—	156
Bras Gauche	60	50	26	1	137
Cuisse Droite	18	8	3	5	34
Cuisse Gauche	3	15	11	5	34
Jambe Droite	—	5	3	4	12
Jambe Gauche	2	4	7	—	13
Dos	—	60	18	8	86
Fesses	—	20	2	2	25
Total	731	419	126	25	1.301

Ces tumeurs sont congénitales ; c'est ce qui explique le nom suggestif Ειμαρμένη (fatalité) que le parrain lui a appliqué dans un moment de méditation philosophique consolatrice, devant la malheureuse nouvelle-née, si disgraciée par la nature.

Rien de particulier à signaler du côté de l'examen neurologique. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux (ceux de l'abdomen sont peut-être un peu diminués à droite). La sensibilité subjective et objective sous tous ses modes est normale. Ni tremblement, ni dysmétrie, ni adiadococinésie. Force musculaire bonne. Sphincters normaux. Ni maux de tête, ni bourdonnements, ni vertiges. L'audition, normale en général, paraît moins aiguë à droite. L'examen ophtalmoscopique n'a rien donné, à part une légère presbytie au début (OD = 1, OG = 0,50) ; la réaction est bonne.

Le niveau intellectuel de la malade est moyen ; elle ne sait ni lire ni écrire.

Rien aux poumons ni au cœur.

Système digestif. — Sur la lèvre supérieure, ligne médiane, il y a une tumeur du volume d'un petit pois. Les dents sont bien conservées ; les gencives un peu pâles, le voile du palais normalement conformé. La langue est chargée. L'estomac est un peu dilaté, mais toujours au-dessus de l'ombilic, sensible à la palpation et même douloureux sur la ligne médiane et dans l'hypocondre gauche. La radioscopie, faite le 18 novembre 1928, a montré la présence d'ulcères multiples dans la portion pylorique de la petite courbure et la première portion du duodénum avec rétrécissement de l'orifice pylorique.

Le 21 février 1928, le Dr Sgourdéos fait l'opération : laparotomie médiane, gastrectomie partielle (il enlève les 2/3 de l'estomac, gastro-entérostomie jéjunale d'après Bilroth nº 2 avec le bouton de Jaboulay), suture des parois abdominales à trois étages et cicatrisation *per primam*.

A l'opération on a constaté que le péritoine recouvrant l'estomac et les intestins était parsemé de formations papuleuses miliaires, comme celles de la peau. Une adhérence de la portion paracardiaque de la petite courbure avec le pancréas. L'ulcère de la petite courbure est criblé de trous mettant en communication l'estomac et le pancréas.

La muqueuse de la portion enlevée de l'estomac présente deux ulcères caractéristiques, un sur la petite courbure près du cardia et un au pylore ; en plus on y constate plusieurs excroissances en guise de papillomes.

La malade est sortie, guérie de ses troubles gastriques, le 9 mai 1928.

Cependant une toute petite fistule est restée sur la cicatrice suintant un liquide, une petite quantité de bile. Dans une seconde intervention, faite le 22 décembre 1928 par le même chirurgien, on a constaté que le trajet fistuleux menait à l'estomac et qu'il y avait une communication entre l'estomac et le foie.

Pendant l'opération on a constaté sur la surface courbe du foie de petits nodules blanchâtres gros comme une lentille. On en a énucléé un sans difficulté et sans blesser le tissu hépatique ; c'était un petit nodule dur, régulier, un peu aplati, de la forme et des dimensions d'un grain de lentille, mais de couleur blanchâtre, opalescent.

Examen histologique (1). — Sur les préparations des tumeurs cutanées on voit les constatations absolument classiques, sans aucune particularité digne d'être signalée.

Sur la pièce prélevée de l'ulcère gastrique on a le tableau d'un ulcère gastrique chronique avec forte infiltration secondaire muqueuse sous-inflammatoire, ne ressemblant aucunement à la prolifération néoplasique, et augmentation considérable du tissu conjonctif, à tel point qu'on le prendrait pour une néoplasie fibreuse.

Sur la coupe du nodule extirpé du foie, colorée à l'hématoxyline-éosine, on a constaté un tissu hépatique emprisonné dans une coque fibreuse, d'où de larges travées de tissu conjonctif partent à l'intérieur, on dirait du tissu cicatriciel. Le tissu hépatique présente ici la disposition d'un *cavernome* qui ne serait point en rapport avec la neurofibromatose.

La neurofibromatose viscérale est très souvent constatée dans le tube gastro-intestinal, provenant (Madlener) des plexus sympathiques d'Auerbach et de Meissner et de leurs filets sur la paroi de l'estomac et de l'intestin, avec prédominance de l'intestin grêle sur le gros intestin (Bourcy et Laignel-Lavastine, Madlener, etc.). La plèvre, le péricarde, peuvent aussi être intéressés (Prezowski). Quant au système nerveux, la présence de néoplasies neurofibromateuses y est la règle, aussi bien dans la moelle épinière — où elles donnent le tableau d'une compression médullaire (Guillain, Prœschel) — que dans le cerveau (Steurer, Prœschel, Kramer) et plus particulièrement dans le cervelet (Marinesco et Goldstein, Courmont et Cade, cas personnel opéré par Barbouth (2), etc.) et de l'angle ponto-cérébelleux (Symonds, Kramer, etc.).

Plus rare est la localisation des petites néoplasies sur le foie ; Schuster a observé et décrit un cas avec examen histologique complet.

Dans notre cas, l'autopsie de la malade nous ayant échappé, nous ne pouvons pas savoir si d'autres organes présentaient également la neurofibromatose constatée déjà pendant l'opération sur l'estomac, le duodénum, l'intestin grêle ; en tout cas il n'y a pas eu de symptômes faisant soupçonner la participation du système nerveux central aux néoformations neurofibromateuses.

(1) Nous saisissons l'occasion pour exprimer nos vifs remerciements à M. le Pr Haendi bey et à notre ami le Dr Ihsan Chukru de nous avoir donné leur précieux avis autorisé sur nos coupes histologiques.

(2) Il y a 15 jours, j'ai observé dans mon bureau un malade âgé de 55 ans environ, présentant depuis un an et demi avec des tumeurs sous-cutanées, plexiformes, multiples, congénitales, un strabisme de l'œil gauche, fortement porté en bas, et un syndrome cérébelleux manifeste, rétropulsion intense, même dans l'attitude assise.

Bien que les coupes histologiques ne plaident pas pour une pareille hypothèse, étant donné la présence certaine d'excroissances dans la muqueuse stomacale, il est très probable que les ulcères sont la conséquence de la dégénérescence de deux de ces accroissements provenant des plexus d'Auerbach et de Meissner, qui abondent dans la paroi gastrique. Madlener rapporte le cas d'un homme de 28 ans, porteur de neurofibromatose cutanée, ayant fait subitement une péritonite par perforation de l'appendice, consécutive à une ganglioneuromatose de cet organe.

Quant à la dégénérescence maligne des néoplasies neurofibromateuses, quoique pas très fréquente, elle se rencontre souvent ; plusieurs auteurs en ont signalé des cas (Crouzon-Blondel et Kreuzinger, Rolleston, Poisson et Vignaud, Courmont et Cade). Dans quelques cas les tumeurs étaient d'emblée de nature sarcomateuse, comme c'était le cas de Littlewood Telling et Scott où il y avait trois tumeurs encapsulées de nature sarcomateuse, contenant des fibres nerveuses à myéline et venant de l'endonèvre. Berger rapporte un cas de maladie de Recklinghausen typique, opéré 12 ans auparavant pour sarcome ayant récidivé sous forme de myxo-sarcome. Simon rapporte un cas atypique de maladie de Recklinghausen avec tumeur sarcomateuse provenant d'un accroissement des cellules de Schwann.

La dégénérescence sarcomateuse vient parfois après une opération sur une tumeur fibromateuse cutanée, dans les cas d'Ochlecka, un sarcome fusicellulaire s'est développé après l'opération d'un neurofibrome du nerf tibial.

La présence du cavernome rend notre cas tout à fait rare, quoique le cavernome n'ait aucune parenté histologique avec la neurofibromatose ; la simple coïncidence, même entièrement fortuite, est intéressante à signaler.

Sur quelques caractères particuliers de l'hypertension intracranienne dans les traumatismes craniens, par M. Marcel Arnaud (Présenté par M. Clovis Vincent.)

L'hypertension intracranienne, si souvent notée au cours des traumatismes récents du crâne, me paraît revêtir presque toujours, dans les traumatismes fermés surtout, un aspect clinique un peu particulier. Différents caractères du syndrome classique de Duret existent sans que l'hypertension soit réelle, inversement le L. C.-R. est hypertendu, sans que les symptômes majeurs apparaissent et éveillent un soupçon. Ces caractères un peu spéciaux des « hypertensions traumatiques », qui me semblent ressortir de l'analyse de mes observations, sont les suivants :

I. — Les convulsions épileptiques sont tout à fait exceptionnelles, tandis que les modifications du pouls et de la respiration sont habituelles. La narcolepsie est très fréquente, témoin de la lésion ou de l'inhibition

des centres infundibulaires. Plus rarement j'ai rencontré une glycosurie transitoire.

Pareils symptômes me paraissent réaliser un véritable syndrome de *poliobulbite traumatique* qui persiste très souvent alors que le L. C.-R. est revenu à une pression manométriquement normale. J'en interprète ainsi le mécanisme pathogénique : à l'heure du traumatisme, au moment précis du choc, le L. C.-R. est transformé par contre-coup en agent contondant ; précipité vers les ventricules médians, il contusionne les centres voisins y créant des lésions anatomiques qui se manifestent longtemps encore par les symptômes cliniques constatés alors que la tension liquidienne est revenue à un taux normal. Il existerait donc un « syndrome d'hypertension sans hypertension » dont il est important de connaître l'existence.

Voici l'observation résumée qui fut à la base de ces recherches :

Mohammed J..., 29 ans, très obnubilé par un trauma important du crâne. Otorragie gauche. Paralysie faciale gauche de type périphérique. Pouls à 50, irrégulier, avec pauses. Respiration stertoreuse par intervalles, rapide et arythmique toujours. Vomissements. Kernig léger.

Ce syndrome persiste 48 heures, sans changement. P. L. à ce moment : liquide rosé, tension initiale au Claude 16,25 à la pression abdominale, 12 ensuite.

Guérison complète (sauf reliquat de paralysie faciale et troubles labyrinthiques) en 15 jours sans aucun traitement actif.

II. — Dans une seconde catégorie de faits, plus rares il est vrai, les signes cliniques d'hypertension font défaut, bien que le L. C.-R. soit réellement et nettement hypertendu. Le pouls bat alors à un rythme normal, la somnolence disparaît, la céphalée est très atténuée et discontinue, mais surtout la respiration se maintient régulière et normale.

Je crois que cette carence des éléments symptomatiques fondamentaux de l'hypertension se rencontre quand la compression des parties basilaires de l'encéphale ne peut exister, soit que les états pathologiques anciens les protègent, soit, plus souvent, qu'un épanchement sanguin, étalé de la base, tende à soulever vers la voûte du crâne la masse encéphalique.

Un certain nombre d'observations d'apoplexie traumatique tardive pourrait, à mon avis, accepter cette pathogénie. Telle celle-ci :

A. J..., 62 ans, agressé, roué de coups, est amené sans connaissance le 3 janvier 1929. Vastes ecchymoses de la face, des orbites, du cuir chevelu. Torpeur. Pouls à 85. Pas de vomissements. Respiration normale. Aucun signe neurologique. P. L. : liquide rosé, tension initiale 35 (Claude), ramené à 15.

Du 4 au 17 janvier : amélioration rapide et continue.

Lever le 14. Le blessé envisage sa sortie de l'hôpital.

Nuit du 17 au 18 : vomissements brusques suivis de malaises, céphalée, torpeur. P. L. : liquide clair paraissant (?) hypertendu à l'interne de garde, amélioration. Vu le 19 au matin : coma, pouls à 80, stertor. Sensibilités abolies, relâchement des sphincters. Réflexes pupillaires absents ; réflexes tendineux vifs avec ébauche de clonus gauche. Babinski bilatéral. Décès 2 heures après une P. L. décompressive qui donne un liquide clair sous tension de 38 (Strauss.)

Autopsie : pas de fracture. Gros hématome en galette de 250 gr. ancien, très adhérent aux méninges dures, siégeant intra et extradural dans la portion basilaire de la fosse moyenne. Cerveau macroscopiquement intact. Pas de lésion importante des divers viscères.

Conclusion. — En dehors des cas où le syndrome de Duret est presque au complet, ce que je crois rare, il est souvent impossible d'affirmer par la clinique seule l'hypertension intracranienne dans les états posttraumatiques.

Il faut de toute utilité recourir, suivant l'indication particulière à chaque cas, soit à des méthodes d'exploration directe de la tension du L. C.-R., soit aux examens oculaires.

L'examen ophtalmoscopique me paraît, dans l'étude des traumatismes du crâne, beaucoup trop rarement utilisé. Seul cependant, dans les cas où la P. L. est contre-indiquée, il permet de déceler les premières manifestations annonciatrices de l'hypertension que l'examen clinique ne révélait pas.

Quand l'urgence du renseignement à acquérir ne permet pas d'attendre l'apparition toujours un peu tardive des premiers signes papillaires, je me suis bien trouvé d'utiliser la mesure de la tension artérielle rétinienne préconisée par Baillard et dont j'ai, ici même, avec Albert Crémieux, déjà dit les avantages. (Soc. de Neurologie, séance de juin 1929, rapp. de M. Cl. Vincent.)

Sclérose en plaques précédée d'une éruption zostérienne avec paralysie crurale, par MM. Alajouanine et Bernard-Griffith.

La malade que nous présentons à la Société est atteinte d'une affection banale : elle offre le tableau d'une sclérose en plaques, caractérisée par une paraplégie spasmodique avec signe de Babinski bilatéral, démarche titubante et nystagmus ; ce qui est ici assez spécial, c'est que l'affection installée de façon stable chez cette femme de 26 ans depuis 3 ans, après deux poussées évolutives survenues chacune au cours d'une grossesse, a été précédée, trois ans avant la première de ces poussées, d'une paralysie du membre inférieur droit survenue au cours d'une importante éruption zostérienne du territoire des racines lombaires droites. Ce sont les rapports de cette éruption zostérienne avec troubles paralytiques et de la sclérose en plaques développée ultérieurement qui nous ont paru intéressants à discuter à propos de cette observation que nous relatons brièvement.

V... Thérèse, âgée de 26 ans, sans antécédents notables, a présenté à l'âge de 17 ans une importante éruption zostérienne siégeant au niveau de la cuisse et de la partie interne de la jambe droite dans le territoire des quatre premières racines lombaires. Cette éruption s'accompagnait de douleurs vives avec élancements brusques et de sensation de brûlure au niveau des éléments éruptifs ; il n'y eut pas de fièvre. Au bout de quinze jours, l'éruption avait disparu et *n'a pas laissé de cicatrice*. Mais en même temps que les phénomènes éruptifs, étaient apparus des troubles moteurs au niveau du mem-

bre inférieur droit : la malade ne peut préciser leur moment précis d'apparition par rapport à l'éruption : elle croit qu'ils furent concomitants. Le premier jour elle ne pouvait déplacer le membre inférieur ; le 1er jour reparurent des mouvements, mais dans la station debout le genou fléchissait aussitôt ; au bout de 8 jours la marche est possible mais difficile ; elle s'améliore très vite puisqu'au bout de 3 ou 4 mois il n'y avait plus de troubles moteurs notables.

A 21 ans, alors qu'elle est enceinte de 8 mois, elle ressent des douleurs dans la fesse et la cuisse droite et apparaissent de nouveau des troubles de la marche qui disparaissent au bout d'un mois.

A 23 ans, alors qu'elle est enceinte de 3 mois, surviennent de nouveau des troubles moteurs accompagnés de paresthésie (sensation de lourdeur dans les membres inférieurs) et la marche est à la fois pénible et incoordonnée.

Depuis 3 ans les troubles moteurs, après une amélioration peu durable il y a un an, sont devenus permanents ; il s'y surajoute des fourmillements et de l'engourdissement dans les orteils et au niveau des doigts.

A l'*examen*, il existe actuellement :

Une *paraplégie cérébello-spasmodique* : la démarche est hésitante, avec élargissement de la face de sustentation, parfois titubante ; la force musculaire est diminuée sur les raccourcisseurs des membres inférieurs ; elle est beaucoup plus touchée *à droite et surtout à la racine du membre* ; c'est ainsi que les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont très touchés à droite et qu'également à ce niveau la force d'extension de la jambe sur la cuisse est diminuée. Les réflexes tendineux sont exagérés, sauf le *réflexe rotulien droit qui est diminué* ; il existe un clonus du pied et un signe de Babinski bilatéral ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. Aux membres supérieurs, la force est normale, mais les réflexes tendineux sont exagérés. On note des troubles sensitifs portant un peu près exclusivement sur la sensibilité profonde (notion de position des orteils et du pied, diapason). Les troubles cérébelleux kinétiques sont discrets, mais la statique et la marche sont perturbées.

Des troubles *oculaires* s'associent à cette paraplégie cérébello-spasmodique sous forme de : *nystagmus* spontané horizontal et rotatoire horaire augmentant dans les mouvements latéraux et verticaux ; d'*atrophie des papilles* dans leur segment temporal et d'un *scotome central* pour le vert à droite, pour le rouge et le vert à gauche.

La ponction lombaire décèle un liquide clair, de tension normale, contenant 0 gr. 35 d'albumine, 2,4 cellules par m³, les réactions de Wassermann et du benjoin colloïdal y sont négatives.

Un examen électrique n'a pas montré d'anomalies des *chronaxies* au niveau des membres inférieurs, en particulier au niveau de la racine du membre inférieur droit, où d'ailleurs ne persiste pas d'atrophie notable.

* * *

Nous sommes donc devant un tableau typique de sclérose en plaques avec paraplégie cérébello-spasmodique et troubles oculaires, qui paraît fixée actuellement, mais qui s'est développée en plusieurs poussées successives comme il est classique de l'observer. Un point particulier à noter et que nous avons déjà remarqué dans un assez grand nombre d'observations, c'est l'apparition à chaque grossesse d'une poussée évolutive.

Mais le fait intéressant c'est l'existence, avant la première poussée évolutive de cette sclérose en plaques, de l'épisode paralytique accompagnant une éruption zostérienne du membre inférieur droit : diverses hypothèses peuvent être envisagées à ce sujet.

On pourrait d'abord ne voir là qu'une coïncidence. Nous rejetons cette

manière de voir, car il est frappant de constater actuellement, dans le tableau sémiologique de cette paraplégie spasmodique, une topographie spéciale des troubles moteurs à la racine du membre inférieur droit où eut lieu l'éruption zostérienne ; cette persistance d'une prédominance des troubles moteurs à la racine nous engage donc à voir réellement une relation entre la sclérose en plaques actuelle et les troubles moteurs de l'éruption zostérienne de la racine du membre inférieur droit qui l'ont précédé.

Quant à la nature de la relation qui unit les deux faits, il est une première supposition que nous pouvons rejeter, celle d'une zona entraînant des phénomènes de myélite zostérienne dont les troubles actuels ne seraient que la conséquence tardive. En effet, les myélites zostériennes sont presque toujours des poliomyélites, elles donnent lieu à des troubles focaux et non pas à des troubles disséminés comme ceux du présent tableau ; enfin, même quand elles sont étendues et diffuses, ce qui est exceptionnel, c'est de façon précoce au milieu de phénomènes graves qu'elles évoluent et elles ne se présentent pas alors sous l'aspect d'une sclérose disséminée tardive.

Il faut donc considérer ici l'éruption zostérienne avec troubles moteurs comme représentant vraisemblablement le phénomène initial, la vraie poussée débutante de cette sclérose en plaques, et nous sommes conduits à considérer les phénomènes éruptifs de notre malade comme une *éruption zostérienne symptomatique* : voici les raisons qui nous semblent dignes d'étayer cette opinion. S'il y a peu de critères différentiels d'un zona et d'une éruption zostériforme, un fait est cependant à noter ici, c'est *l'absence de cicatrices* après cette importante éruption ; Sicard considérait ce fait comme un signe différentiel important du zona vrai et des éruptions zostériennes. D'autre part, il faut noter que les troubles moteurs qui ont accompagné l'éruption ont débordé largement le territoire éruptif radiculaire puisque les mouvements étaient nuls dans tout le membre inférieur ; ensuite qu'ils ont regressé de façon anormalement rapide pour une paralysie zostérienne dont on sait la lente réparation avec persistance de séquelles trophiques importantes comme dans une poliomyélite antérieure aiguë ; or, ici, les chronaxies ne sont même pas différentes aux deux cuisses. Ce caractère des troubles moteurs qui ont accompagné cette éruption zostérienne qui ne laisse pas de cicatrices, par leur *étendue initiale*, puis leur *régression rapide sans séquelles trophiques*, nous paraît entraîner la conviction qu'il ne devait pas s'agir d'une paralysie zostérienne vraie, mais sans doute d'une poussée initiale de sclérose en plaques dont le processus sans doute a atteint à la fois la moelle et les racines zostériennes et leurs ganglions, comme cela a été signalé dans diverses observations anatomiques (en particulier dans le travail de Robertson) (1).

(1) Robertson M.-E. A. case of disseminated sclerosis with.... pathological changes in the posterior root ganglions. *Review Neurol. and Psych.*, Edimbourg, 1912, p. 463.

Ainsi donc, ici, il nous paraît que la sclérose en plaques a été précédée d'une éruption zostérienne avec troubles moteurs représentant la première poussée évolutive de l'affection. Les éruptions zostériennes au cours de l'évolution d'affections médullaires sont fréquemment signalées, mais souvent alors que ces affections sont déjà à une phase avancée de leur évolution, c'est-à-dire sans qu'elles posent de difficultés diagnostiques. Dans notre cas, au contraire, le caractère isolé des troubles avant l'évolution ultérieure de la sclérose en plaques en rendait l'interprétation malaisée et pouvait orienter vers l'idée d'une autre infection neurotrope d'une gravité moindre que celle qui devait s'extérioriser dans la suite. Il ne semble pas d'ailleurs qu'on puisse actuellement scinder le domaine de ces infections neurotropes en apparence voisines, étant donné le caractère embryonnaire de nos connaissances bactériologiques à ce sujet ; ici, sans doute, l'éruption zostérienne n'était pas spécifique, mais traduisait la localisation anatomique du virus de la sclérose en plaques au niveau des racines postérieures.

M. J.-A. Barré (de Strasbourg). — M. Alajouanine vient de se livrer devant nous à une discussion clinique des plus intéressantes et nous invite à faire connaître notre avis.

A titre de suggestion, nous serions porté à envisager comme défendable l'hypothèse suivante : l'éruption herpétique, les douleurs et la paralysie crurale passagère ont peut-être été une des premières manifestations d'un processus de radiculo-arachnoïdo-myélite qui a pu évoluer dans la suite, ailleurs et surtout vers les régions hautes, sous forme de nouveaux foyers qui ont constitué peu à peu un tableau qui mérite tout à fait d'être qualifié de sclérose en plaques. Nous avons vu quelques malades qui ressemblent d'assez près à celui que nous présente aujourd'hui M. Alajouanine ; on pouvait parfaitement les prendre pour des cas de sclérose en plaques, à une période plus avancée de leur évolution, et pourtant il y avait eu — la chose fut quelquefois vérifiée — radiculo-arachnoïdite, puis radiculo-arachnoïdite avec myélite évoluant par foyers successifs, pour aboutir à un grand état de myélite-sclérose, à foyers disséminés, de sclérose en plaques si l'on veut, à condition de ne pas comprendre sous ce nom une maladie spéciale à germe particulier, mais une affection, un syndrome complexe, que peuvent réaliser des infections ou intoxications diverses qui attaquent la moelle d'emblée ou après avoir altéré d'abord méninges, racines et vaisseaux.

Addendum aux élections de fin d'année.

M. del Rio Hortega a été élu membre correspondant étranger à l'unanimité.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 10 novembre 1930.

A propos de la communication de M. Brisard, sur l'assurance des malades contre les risques opératoires, par M. Mauclaire.

Au point de vue théorique, M... objecte à la communication de M. Brisard que les compagnies d'assurances ne souscrivent pas volontiers à ce projet. De plus, elles auront tendance à attribuer le décès à une lésion d'ordre médical ou à la responsabilité du chirurgien. Elles pourraient imposer aux assurés les chirurgiens attitrés. Enfin, certains malades pourraient dissimuler des lésions graves, commettant ainsi des « suicides déguisés ».

Le risque opératoire, par M. Robineau.

L'idée de M. Brisard, au sujet des assurances pour les opérés, est très séduisante, mais difficile à mettre en pratique. La prime, naturellement, sera fort onéreuse et augmentera pour le malade des frais déjà considérables. Elle risque d'augmenter chez les opérés la crainte de la conséquence des interventions.

Les assurances demandent le droit de contrôle plus ou moins facilement admis par les malades et auquel les chirurgiens seront sûrement hostiles. Pour les interventions d'urgence, les assurances occasionneront une grande perte de temps. Qui assurera les indigents.

Enfin, le principe des assurances pourrait pousser certains blessés aux réclamations injustifiées. Le risque opératoire peut être diminué. L'exercice de la chirurgie ne devrait être autorisé qu'à ceux qui sont préparés par des études spéciales. Il serait souhaitable que les chirurgiens se groupassent en centres chirurgicaux, que les opérations soient confiées aux plus qualifiés, et qu'un contrôle mutuel soit exercé par les chirurgiens, dans des comptes rendus faits en séances hebdomadaires.

M. Brisard reconnaît les difficultés de la mise en application de l'assurance des opérés, sans, cependant, exagérer certains détails de la question. Ainsi, il écarte d'emblée les cas d'urgence et le risque curatif limitant le but de l'assurance au simple rembour-

sement des frais de l'opération. De la sorte, les conflits sur l'importance des dommages et la tentation de tirer des bénéfices de l'assurance, y compris celui des « suicidés par opération » se trouvent éliminés. La question des indigents se trouve résolue, car là où il n'y a pas de frais engagés, pas de remboursement, donc pas d'assurance.

Les compagnies voudraient connaîtrel a gravité du risque pour calculer leur prime; mais une simple déclaration du chirurgien devrait être suffisante. L'imposition du chirurgien serait une maladresse commerciale. La qualité du chirurgien pourrait être une cause de refus, si l'opération devait être tentée, contre toute chance de succès, mais la compagnie pourrait avoir le droit de visiter les futurs opérés.

Le rejet de la responsabilité sur une faute du chirurgien, objection faite par M. Mauclaire, est possible, mais elle ne serait pas de l'intérêt bien compris de la Compagnie, car, assurant, tour à tour, le chirurgien et l'opéré, ce qu'elle gagnerait d'un côté, elle le perdrait de l'autre. Du reste, ce conflit peut être supprimé par un contrat approprié, qui demanderait à être étudié.

Il ne faudrait pas que l'assurance du risque opératoire fût trop coûteuse.

Ostéosarcome développé sur un radius ayant été le siège d'une fracture quinze ans auparavant, par M. Mauclaire.

La question du rapport du traumatisme avec le développement des tumeurs malignes demande souvent l'avis d'un expert.

La localisation par traumatisme d'un ostéosarcome dans un os sain est encore une pure hypothèse. Mais l'ostéosarcome, développé au niveau du col d'une ancienne fracture, peut être assimilé aux épithéliomas évoluant sur une cicatrice, le col de la fracture jouant le rôle d'un point de minoris resistentiæ.

M. Mauclaire relate l'observation d'un officier ayant succombé à une généralisation cranienne d'un ostéosarcome développé peu de temps après, exactement au niveau de la fracture datant de quinze ans auparavant.

Une hypothèse plausible serait que le cancer serait une maladie générale qu'un traumatisme sérieux peut localiser sur un point donné.

Double empoisonnement par la cantharide. Guérison, par M. Chavagny.

L'observation rapportée par M. Ch... relate le cas de deux fiancés qui ont absorbé dans du vin 50 centigrammes de cantharidine. Les effets aphrodisiaques furent nuls, mais, par contre, les effets toxiques furent immédiats et graves pour les deux. L'un des fiancés conservera probablement des reliquats pleuro-pulmonaires sérieux. A la suite des recherches bibliographiques faites sur ce sujet, il résulte que l'effet aphrodisiaque produit par la cantharide ou la cantharidine chez la femme est nul et qu'il est également très réduit chez l'homme. Par contre, l'effet toxique est formellement assuré. Il y a donc, à propos de ce produit, une légende à détruire.

Délits de nécessité et délits par imprévoyance chez l'enfant. Utilité d'éviter la prison préventive aux enfants dont l'intention délictueuse n'est pas suffisamment établie, par M. Cellier.

Au point de vue de la défense sociale, il est certain que la délinquance infantile doit être l'objet d'une vigilance particulière. Néanmoins, C... estime, d'après son expérience personnelle, que, dans bien des cas, les enfants sont envoyés en prison préventive pour des délits insignifiants. Il étudie séparément la délinquance des garçons et des filles. Sur 94 garçons examinés, 42 furent arrêtés pour vagabondage, mais dans les 52 autres

délits, le vagabondage a coexisté dans 24 cas. Le pourcentage de vagabondage seul s'élève donc à 70 %. Sur 42 enfants envoyés en prison pour vagabondage, 15 n'avaient aucune intention délictueuse.

On distingue donc deux groupes : Vagabondage par imprévoyance et vagabondage par nécessité.

Dans la première catégorie, après avoir éliminé tous les cas douteux, C... en retient six, dont il rappelle quelques exemples.

Dans ces cas, l'enfant avait fait preuve d'imprévoyance en surestimant ses capacités et il avait manqué d'esprit pratique.

Souvent, le premier délit est suivi du même délit de nécessité.

Dans ce cas, la prison devient néfaste, car elle précipite l'enfant dans la délinquance si une aide matérielle et morale ne lui est pas fournie à sa libération.

Le vagabondage de nécessité est particulièrement regrettable. Il s'agit des enfants qui fuient un milieu familial lamentable et ne méritent nullement une répression pénale.

Sur trente filles examinées, 8 sont poursuivies pour vol, toutes les autres pour vagabondage presque toujours compliqué de prostitution. Les catégories sont les mêmes que pour les garçons. Sur 22 cas, 7 sont exclusivement la conséquence de circonstances défavorables. Il semblerait nécessaire que tout employeur d'une mineure ne puisse la renvoyer sans prévenir une œuvre de protection de l'enfance. Pour les filles, plus encore que chez les garçons, on a l'impression d'une intrication de facteurs personnels et sociaux.

La prison préventive, dans un grand nombre de cas, est injuste et néfaste. Elle est injuste si l'enfant est victime de circonstances défavorables ; elle est aussi néfaste, car elle ne favorise pas son relèvement. Les conséquences de la prison sont fâcheuses : c'est toujours une tare ; elle révolte un inculpé innocent et agit à rebours, comme punition injuste et qui le pousse à désirer une punition légitime.

Dans l'intention de remédier à cet état de choses, M. Blacque-Belaire a déposé un projet dans lequel il invite le gouvernement à créer des maisons où seront recueillis et étudiés les mineurs dont l'intention délictueuse n'est pas suffisamment caractérisée. C'est un projet cherchant à compléter un autre projet plus vaste, visant le dépistage psychiatrique de tous les prévenus, la création des annexes psychiatriques dans toutes les prisons, ainsi que des laboratoires d'anthropologie criminelle. Des ordres seraient donnés aux commissariats de police et au Parquet pour n'incarcérer que les mineurs dont l'intention délictueuse est nettement établie.

M. Heuyer remarque que la notion de délit de nécessité est classique. La criminalité moderne ne s'attache plus à étudier les délits et les crimes dans la délinquance infantile. Ce sont les résultats de l'étude du délinquant qui déterminent la décision du juge à son sujet. M. Ceillier ne semble pas tenir suffisamment compte de la portée de l'enquête sociale. Il a raison de demander la suppression de la prison préventive. Certains progrès réels sont cependant déjà réalisés.

Sur l'initiative de M. Louis Rollin et à la suite d'un rapport fait par M. H... en collaboration avec M. Roubinovitch et M. Paul-Boncour, les plans de la future maison d'observation sont déjà établis.

M. Roubinovitch. — Tous les délits de l'enfance sont des actes antisociaux importants qui nécessitent des mesures rapides, énergiques et logiques. Une association formée sous la présidence de M. Rollin est en train de recueillir des fonds pour remplacer la prison préventive pour les enfants par des maisons d'observation, d'accueil et d'adaptation sociale.

Fribourg-Blanc.

Séance du 8 décembre 1930.

Syringomyélie et traumatisme.

MM. Laignel-Lavastine et A. Miget rapportent une observation de syringomyélie à évolution lentement progressive et dont les premiers troubles sont apparus dix ans après un traumatisme très violent.

Les auteurs envisagent les différentes théories pathogéniques de la syringomyélie : hématomyélie (Minor) ; lésion médullaire par voie de névrite ascendante (G. Guillain) ; traumatisme obstétrical (Schultze).

Ils pensent qu'un traumatisme violent, qui provoque une commotion spinale, détermine par là même un micro-traumatisme médullaire qui, dans certains cas, paraît pouvoir être à l'origine d'une gliomatose. Cette hypothèse est à discuter et l'apparition tardive des troubles nerveux et leur évolution progressive n'infirment pas les rapports possibles de la causalité traumatique.

Dans ces cas où on ne peut écarter d'une manière irréfutable le rapport traumatique de l'affection, les auteurs admettent que le doute doit profiter à l'accidenté.

Discussion. — M. Crouzon appuie le rôle du traumatisme dans l'étiologie de la syringomyélie.

M. Duvoir prie M. Laignel-Lavastine d'exposer son opinion au sujet de l'origine syringomyélique de la maladie de Dupuytren.

M. Laignel-Lavastine : « La rétraction de l'aponévrose palmaire n'est pas une maladie, mais un syndrome. Son étiologie est variable. Dans certains cas, il est possible de dégager un facteur sympathique ; quelquefois la lésion sympathique est liée à un processus syringomyélique. »

M. Mauclaire estime que l'intervalle entre l'accident et les premiers symptômes syringomyéliques est bien long.

A propos de la rétraction de l'aponévrose palmaire. Dans des cas rares, il y a une lésion médullaire ou nerveuse. Le plus souvent, il y a à la base le rhumatisme chronique, la goutte, le saturnisme, la syphilis peut-être. Le traumatisme joue un rôle adjuvant. Chez les cochers, c'est une maladie professionnelle.

Mort rapide dans un cas d'ostéome dure-mérien.

MM. Coliez et M. R. Fauquez relatent l'observation d'un homme de 38 ans qui meurt rapidement dans le coma précédé d'une perte de connaissance, au cours d'un état de santé normal en apparence. A l'autopsie, on constate l'intégrité absolue de tous les organes, sans excepter le squelette cranien, avec présence de deux ostéomes dans la faux du cerveau, ostéomes qui ont tracé une empreinte dans le lobe frontal droit. L'irritation chronique exercée sur le cortex cérébral explique cette mort rapide ; il s'agirait donc d'une inhibition cérébrale. Les lésions organiques très réduites ont pû déterminer un début d'infection méningée qui expliquerait la température élevée à la période pré-agonique.

Coliez et Fauquez se demandent pourquoi dans la dure-mère, on observe cette réactivation de la fonction ostéogène. On peut invoquer la congestion cérébrale. Pourquoi l'ossification dure-mérienne provoque-t-elle la mort subite ? L'innervation de la dure-mère est extrêmement développée. Les filets centripètes peuvent déterminer des réflexes divers. On peut admettre la possibilité de réflexes bulbaires. Une affection fébrile, une grippe, est venue mettre fin à la période de tolérance de ces ostéomes. Ce cas est inté-

ressant également par le fait que la mort est survenue rapidement, mais non subitement.

Discussion. — Dans le cas présenté par Coliez et Fauquez il s'agit bien d'une inhibition par irritation locale, mais est-ce cela qu'il faut entendre par mort par «inhibition» dans le sens médico-légal ? Dans ce cas, il y a une lésion, puisqu'il existait une dépression au niveau du lobe frontal droit. Dans l'inhibition pure, il n'y en n'a pas. La mort survient par réflexe a la suite d'excitation d'une zone particulièrement sensible, mais normale.

Ulcère du duodénum et traumatisme.

M. Armand Sauterand rapporte l'observation d'un malade atteint d'hyperchlorhydrie depuis 5 ans, chez lequel un violent traumatisme agissant par compression provoqua un mélæna provenant d'un ulcère que l'examen clinique permit de localiser au duodénum. Cet accident tombe sous le coup de la loi sur les accidents du travail.

Quelle est la conduite a tenir pour le médecin praticien et pour le médecin expert ? Pour le praticien, il y a lieu d'accorder une incapacité de travail de six semaines à deux mois. Le médecin expert doit être averti de la gravité des complications de l'ulcère duodénal, sous forme de sténoses duodénales ou vatériennes et de perforation. La sévérité du pronostic justifie l'attribution au malade d'une incapacité permanente et partielle de 30 à 40 %.

Assurance des malades contre le risque opératoire.

MM. Crouzon et Henri Desoille, répondant au vœu de M. Brisard et aux objections de MM. Mauclaire et Robineau, sont partisans de l'assurance des malades contre le risque opératoire, à condition que l'assurance couvre tous les risques, même en cas d'urgence et qu'il n'y ait pas de contrôle vexatoire. Ils proposent, soit *une assurance automatique*, la prime d'assurance étant automatiquement portée sur la note de la Maison de Santé et établie sur un risque global sans contrôle spécial de chaque malade, soit plutôt *une assurance sur la vie* ou une *assurance individuelle contre les accidents* avec clause spéciale pour le risque opératoire. Leurs préférences vont à ces deux derniers moyens, dont les primes seraient moins élevées. Les malades peu fortunés sont actuellement protégés par les Assurances sociales.

Discussion. — A propos des assurances en cas de transport en avion, M. Duvoir prie MM. Crouzon et Desoille de donner le texte de la loi écartant la responsabilité des transporteurs par avion.

M. Crouzon rapporte les clauses de la loi et établit un parallèle entre les assurances aériennes et les assurances contre le risque opératoire, qui doivent s'inspirer des mêmes considérations dans leurs applications pratiques.

Fribourg-Blanc.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 15 décembre 1930.

Paralysie générale sénile, par MM. R. Leroy et J.-V. Trelles.

Malade âgée de 70 ans qui, 46 ans après le chancre syphilitique, est atteinte de paralysie générale caractérisée au point de vue clinique par des signes de démence sénile, s'accompagnant de très peu de signes physiques de méningo-encéphalite et d'un syndrome humoral fortement positif dans le sang et dans le liquide. Ils insistent sur la difficulté du diagnostic lorsque la ponction lombaire n'est pas faite et sur l'évolution aiguë, rapidement progressive et fatale.

Paralysie générale chez un vieillard de 77 ans,
par MM. Capgras, Joaki et Fail.

Le syndrome mental ressemble à la démence sénile ; le syndrome physique et humoral est celui de la méningo-encéphalite syphilitique.

Troubles mentaux chez les deux sœurs, par MM. Leroy et Pottier.

Deux sœurs sont internées le même jour. Pas d'antécédents héréditaires connus. Toutes deux avaient déjà été internées en même temps en 1917. L'aînée (2e internement) est une démente parano de, la seconde (6e internement) est une maniaque dépressive atypique. Les deux sujets sont donc atteints d'affections mentales différentes comme diagnostic et pronostic. Les auteurs rappellent que les psychoses survenues chez frères et sœurs sont loin d'avoir la même forme clinique. Cependant la maniaque dépressive et la démence précoce se voient assez souvent dans les mêmes familles.

Paralytique générale traitée par la malaria, atteinte de délire de négation actuellement disparu, par MM. Leroy, Médakovitch et Masquin.

Les auteurs montrent à nouveau une paralytique générale qui, à la suite de l'impaludation thérapeutique, a présenté un délire secondaire de négation. Ce délire a duré 5 semaines et a complètement disparu. Les auteurs attirent l'attention sur la rémission très bonne de la malade qui a récupéré sa capacité professionnelle, n'a plus de dysarthrie et a augmenté de 27 kilos en 7 mois.

Paralysie générale prolongée. Examen anatomo-pathologique,
par MM. Capgras et L. Marchand.

Il s'agit d'une forme de paralysie générale à évolution très lente puisque la durée de l'affection a été de 14 ans. Les réactions humorales se sont toujours montrées du type atténué. L'examen histologique décèle bien les lésions de la paralysie générale mais les lésions inflammatoires méningées et les altérations vasculaires du cerveau sont peu

accusées. Par contre les lésions bulbaires sont aussi intenses que celles que l'on rencontre dans la paralysie générale classique.

Epilepsie traumatique. Etat confusionnel terminal par encéphalite au cours d'une pneumopathie aiguë, par MM. L. Marchand, A. Courtois et P. Masquin.

Homme de 22 ans qui, 3 mois après une fracture du rocher, présente des crises épileptiques généralisées. Troubles subjectifs des traumatisés du crâne, état dépressif avec épisodes confusionnels et plusieurs tentatives de suicide. A l'occasion d'une congestion pulmonaire, nouvel accès grave confusionnel. Décès.

Au niveau de la région frontale droite, cicatrice fibro-névroglique avec destruction du cortex. Dans les autres régions de l'encéphale, lésions vasculaires inflammatoires diffuses et altérations cellulaires d'apparence toxi-infectieuse. Dans ce cas, on peut admettre que la lésion cicatricielle traumatique a joué le rôle de lésion d'appel pour le développement du processus encéphalitique terminal au cours d'une maladie infectieuse.

Crises incoercibles de rire et de pleurer chez un débile, par MM. R. Dupouy, A. Courtois et P. Rubinovitch.

Eliminant les causes habituelles de rire et de pleurer spasmodiques et insistant sur l'émotion initiale, le sentiment affectif agréable ou pénible qui accompagne chez ce jeune homme les accès, les auteurs rapprochent les phénomènes observés de ceux dits hystériques. Ils proposent l'emploi d'une suggestion violente comme le torpillage pour guérir ce malade, actuellement incapable à cause de ses crises d'une activité quelconque.

L. Marchand.

ANALYSES

NEUROLOGIE

BIBLIOGRAPHIE

NACHMANSOHN (de Lucerne). **Les fondements scientifiques de la psychanalyse de Freud** (Die Wissenschaftlichen Grundlagen der Psychoanalyse Freuds), 1 vol. de 106 pages, Berlin, Karger, édit., 1928.

Il s'agit à la fois d'un exposé général et d'une critique de la technique freudienne, paru dans les *Abhandlungen des Neurologie, Psychiatrie, Psychologie und ihren Grenzgebieten.*

Un premier chapitre est consacré à l'étude des instincts (instincts généraux et instincts particuliers). L'auteur discute minutieusement le domaine et l'intérêt de chacun d'entre eux. Il maintient l'erreur commune qui veut que Freud n'ait accordé d'importance qu'aux tendances sexuelles. En réalité, l'analyse de celui-ci a été beaucoup moins exclusive.

Le deuxième chapitre s'intitule : la Psychologie. N... suit pas à pas l'édification de la synthèse d'ensemble et il accompagne chaque étape d'un chapitre critique.

La dernière partie expose la technique pratique. N... en montre les difficultés et les incertitudes et il se défend de tout enthousiasme préconçu. Il considère cependant que l'œuvre de Freud constitue un monument durable — que l'avenir doit dégager des tendances trop intuitives — afin que la psychopathologie devienne une science rationnelle. La bibliographie se réduit pratiquement à celle des principales publications de Freud.

P. Mollaret.

HERMANN (Georg) et **POTZL (Otto)**. **L'allaesthésie optique**. (*Die optische allaesthesie*). 1 vol. de 302 pages, Berlin, Karger, édit., 1928.

Travail considérable fait à la clinique universitaire allemande de Prague et consacré à la psychopathologie de la notion d'espace.

L'allaesthésie optique constituerait le pendant de l'allaesthésie tactile (de Dusser de Barenne). Elle consiste en une perception d'objet — correcte quant à la configuration, mais erronée quant à la localisation spatiale. Il s'agirait là d'un phénomène pro-

venant d'une activité anormale du système nerveux central. La première observation serait celle de E. Beyer (observation personnelle au cours d'un scotome migraineux). Ultérieurement Ernst Freund aurait décrit un phénomène comparable. H... et P... ont recherché des faits semblables chez une série de malades et ils se sont efforcés d'en pénétrer le mécanisme.

Ils discutent minutieusement les caractères voisins ou opposés que présentent les autres symptômes des lésions focales du lobe occipital : agnosie optique, — paralysies psychiques de la lésion (de R. Balin), — métamorphopsie cérébrale, — hallucinations polyoptiques, — scotomes scintillants, — troubles de la perception centrale des couleurs et de l'adaptation cérébrale. Ils les comparent également aux troubles de la perception des formes, causés par les lésions thalamiques (pulvinar).

H... et P... essaient d'en analyser le mécanisme. Celui-ci leur apparaît d'une complexité extrême. Peut-être peut-on tout ramener — d'une manière très schématique — à une erreur dans la synthèse finale. Chaque hémisphère aurait réalisé une perception élémentaire correcte. Mais le dernier terme de l'opération aboutirait à une combinaison erronée. Une importante bibliographie complète cet ouvrage fondamental, qui sera consulté avec fruit par les neurologistes et les psychiatres et les psychologues.

P. Mollaret.

LEIBOWITZ (O). Le mécanisme réflexe des paralsyies spasmodiques (Reflexmechanismus spasticher Lahmungen). 1 vol. 40 pages, H. Grossberger, Heidelberg, 1928.

Après une brève revue des différentes théories de la contracture pyramidale, L... se déclare partisan de la théorie périphérique, considérant la contracture comme déclanchée par les diverses incitations périphériques réfléchies sur les centres moteurs médullaires libérés du contrôle pyramidal. L'étude de ces incitations périphériques l'amène à séparer de façon fort nette celles qui ont un point de départ superficiel, cutané, des autres qui partent de la profondeur (muscles et articulations).

Aux premières répondraient les réflexes de flexion, phénomènes des raccourcisseurs, aux secondes les réflexes d'extension des membres inférieurs. Parmi ceux-ci L... décrit le réflexe d'extension croisée et le réflexe de pression plantaire qu'il n'a pu observer que dans 2 cas de paraplégie par compression. Un cas particulier de ces réflexes d'extension est réalisé par la station verticale où se retrouvent de façon élective la pression plantaire et les incitations profondes. C'est la limitation de la fonction statique au membre inférieur qui explique, dans ces conditions, l'aspect d'extension que prend à ce membre la contracture pyramidale.

La contracture pyramidale n'est pas autre chose que l'impression fixée de ces différents types de réflectivité.

A. Thévenard.

SPERANSKI (N.-W.). Sécrétions internes et processus psychiques. (Innere Sekretion und psychische Progresse). 1 vol. 150 p., 7 fig., 12 Mk., Berlin, Karger, 1929.

De même que l'on s'est efforcé de cataloguer certains types morphologiques généraux et de préciser la constitution psychique qui y correspondait habituellement, Speranski veut voir dans certaines réactions psychiques, d'ordre émotionnel surtout, l'effet de glandes à sécrétion interne agissant à distance par le mécanisme hormonal. Par l'étude de ces manifestations émotionnelles il tente d'expliquer les réactions hystériques auxquelles il croit devoir opposer la catatonie et en somme s'efforcer

de transposer dans le domaine de la psychologie le fonctionnement par couple agoniste-antagoniste qui a mis au point l'étude de la physiologie musculaire.

A. Thévenard.

THURZO (Eugen von). Quelques acquisitions récentes du diagnostic et de la thérapeutique neurologiques (Ueber enige diagnostische und therapeutische Verjahren in der Neurologie). 1 vol. de 78 pages, 11 fig., Berlin, Karger, 1929.

T... étudie successivement la valeur diagnostique du réflexe d'abduction des orteils, l'emploi de l'encéphalographie aérienne par voies lombaire et sous-occipitale, le mode d'action de l'infection comme agent thérapeutique, les symptômes pseudonévrotiques de l'encéphalite prolongée, la réaction de l'or colloïdal de Sicard et Haguenau, enfin un cas de palilalie et de paligraphie chez un épileptique. A. Thévenard.

POLLAK (Eujen). Le mal de tête et son traitement. (Der Kopfschmerz und seine Behandlung.) 1 vol. 158 pages, Leipzig et Vienne. Franz Deuticke, 1929.

Etude analytique très complète et méthodique des facteurs étiologiques de la céphalée. Mentionnons la place importante qui y est faite aux céphalées d'origine toxique et à celles qui trouvent leur cause dans des affections oculaires, auriculaires, nasales, sinusales et dentaires. A. Thévenard.

SCHULHOF (Ftritz). Guide de l'aliéniste (Lehrgang für Trrenpflegen), Leipzig et Vienne. Fr. Denticke, 1929, 1 vol. de 104 pages.

Après quelques conseils donnés au futur aliéniste sur le conduite à tenir à l'égard de ses malades, S... trace une sémiologie générale rapide des maladies mentales, en étudiant les hallucinations, les principaux types d'idées délirantes, les réactions antisociales, la catatonie, etc..., puis fait brièvement une synthèse des principales affections rencontrées en clinique. Il termine son ouvrage par une étude (à laquelle il fait une place importante) de la tenue d'une maison de santé ou d'un service d'aliénés, ne négligeant pas le détail des problèmes qui peuvent se poser quotidiennement.

A. Thévenard.

GUILLAIN (Georges) et ALAJOUANINE (Th.). *Etudes neurologiques*, Masson et Cie, éditeurs.

Dans cette 4e série d'études neurologiques faites à la clinique de la Salpêtrière, MM. Guillain et Alajouanine reproduisent et mettent en valeur un certain nombre de leurs travaux antérieurs, parmi lesquels nous citerons :

Le réflexe médio-pubien qu'ils ont décrit antérieurement à la Société de Biologie, dans la *Presse médicale*, et dont ils ont montré la valeur sémiologique au point de vue des localisations de la région dorsale antérieure ;

Le syndrome du carrefour hypothalamique, syndrome caractérisé par l'hémiplégie, les mouvements involontaires, les troubles sensitifs objectifs, les troubles cérébelleux et une hémianopsie latérale homonyme, syndrome qu'ils ont décrit et qu'ils ont différencié du syndrome thalamique et du syndrome du noyau rouge, mais qui peut cependant se trouver à l'état pur ou associé au syndrome thalamique et plus rarement à une lésion du noyau rouge ;

Le travail sur la valeur diagnostique de l'épilepsie jacksonienne par l'hyperpnée expérimentale ;

Les ossifications, les calcifications de la faux du cerveau ;

La forme anatomo-clinique spéciale des neuromyélites nécrotiques aiguës avec crises toniques tétanoïdes ;

La forme aiguë de la sclérose en plaques et la forme somnolente de cette affection ;

L'étiologie traumatique de la sclérose latérale amyotrophique ;

L'hypertrophie des membres dans la syringomyélie ;

Le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens ;

Un type clinique spécial d'amyotrophie progressive ;

L'origine hérédo-syphilitique probable d'une affection ayant le caractère clinique familial atypique ;

Un type spécial de paraplégie spasmodique familiale.

Comme on le voit, les lecteurs trouveront, dans ce volume, un certain nombre de recherches qui ont déjà acquis droit de cité dans la pathologie nerveuse, car depuis leur publication, un bon nombre ont déjà été contrôlées et sont déjà devenues classiques.

On y trouve également un certain nombre de travaux que nous n'avons pas pu tous énumérer, travaux qui ont tous un cachet d'originalité et qui sont basés sur la très riche documentation du service de la clinique de la Salpêtrière. On ne saurait trop féliciter MM. Guillain et Alajouanine d'avoir groupé tous ces travaux épars en les mettant plus facilement à la disposition du public. Ils ont apporté dans les diverses branches de la pathologie nerveuse encéphale, mésocéphale, moelle, etc., une contribution importante qui a enrichi la science neurologique et fait honneur à la clinique française.

O. Crouzon.

BERTRAND (Ivan). Technique histologique des neuropathologies,
Masson et Cie, éditeurs.

Ainsi que le dit le Professeur Guillain dans la préface : « L'anatomie normale et l'anatomie pathologique du système nerveux ont progressé par la découverte de techniques d'examens de plus en plus complexes, permettant l'étude des voies de conduction du névraxe, des lésions solaires, des produits de désagrégation de la substance nerveuse. Ce sont les techniques de Ramon y Cajal, de Bielschowsky, de Rio Hortega qui ont permis l'étude des neurofibrilles ; les techniques de Weigert, de Holzer, d'Alzheimer, de Cajal, qui ont permis l'étude de la névroglie ; les techniques de l'école de Madrid qui ont permis l'étude des mésoglies et de l'oligodendroglie. »

Toutes ces techniques ont conduit à des conceptions nouvelles sur la structure et les fonctions du névraxe.

Le livre de M. Bertrand permet de retrouver toutes les techniques modernes qu'il a contrôlées lui-même dans le Laboratoire de la clinique des maladies nerveuses, et d'autre part, il a apporté une contribution personnelle à diverses techniques. C'est donc un livre dont la documentation est très riche, mais dans laquelle la part contributive de l'auteur est considérable.

Dans un premier chapitre de généralités, l'auteur y expose l'orientation générale des recherches, la façon de pratiquer une autopsie des centres nerveux, l'examen macroscopique, la fixation, les inclusions, la façon de faire les coupes et les colorations.

Dans les chapitres qui suivent, l'auteur expose les méthodes cytologiques, les méthodes myéliniques, les méthodes neurofibrillaires, les méthodes névrogliques, les méthodes pour la microglie et l'oligodendroglie, le tissu conjonctif, les produits de désintégration, les nerfs périphériques et les recherches bactériologiques.

Ce livre est donc des plus précieux. M. Bertrand, en groupant ainsi l'exposé de toutes les techniques, a rendu les plus grands services aux travailleurs des laboratoires qui

ont souvent beaucoup de peine à retrouver la description précise des techniques en des publications éparses et, par sa contribution personnelle, a apporté un appoint important à la science neurologique. O. Crouzon.

WIMMER (Auguste). **Contribution du Laboratoire psychiatrique de l'Université et de la Clinique neuropsychiatrique de Copenhague**, Levin et Munksgaards, Copenhague, 1930.

Ce volume est le cinquième d'une série de publications de travaux du service du Professeur Wimmer.

C'est la réunion de recherches déjà publiées dans divers journaux danois et étrangers par le Professeur Wimmer et ses collaborateurs : Ehlers, Eskelund et Jacobsen O., Jacobsen O. et Smith G. Chr., Krabbe Kn. et H., Neel Axel V., Nell Axel V. et Dickmeiss P., Nell Axel V. Tonasson H. et Jacobsen O., Schroder Georges E. et Madsen J., Schmidt Max, Wimmer A., Winther Kn.

Tous ces travaux ont été analysés ou seront analysés, d'autre part, dans la *Revue Neurologique*.

On ne saurait trop féliciter M. Wimmer d'avoir réuni ses publications et celles de ses collaborateurs et d'avoir montré par là quelle a été l'activité féconde du Laboratoire de psychiatrie de Copenhague. R.

ANATOMIE

MORGAN (Lawrence-O). **Les noyaux de la région du tuber cinereum. — Altérations dégénératives dans l'épilepsie. Discussion de leur signification** (The nuclei of the region of the tuber cinereum degenerative changes in cases [of epilepsy with a discussion of their significance). *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1930, p. 267.

Chez le chien, des injections de solution de nitrate d'argent dans la région des noyaux sous-thalamiques et hypothalamiques, ayant montré antérieurement à l'auteur le déclenchement de crises convulsives, la question se posait de connaître les altérations anatomiques de ces régions dans l'épilepsie humaine essentielle. L'auteur étudie 6 cas sous cet angle et trouve des lésions manifestes de la région du tuber. Se basant sur ses constatations expérimentales précises chez le chien, il pense que les 3 noyaux du tuber sont des centres sécrétoires pour les surrénales, la thyroïde et les parathyroïdes et que l'attaque épileptique pourrait être expliquée par une décharge anormale ou déréglée de ces centres. R. Garcin.

DAVENPORT (H.-A.) et **RANSON** (S.-W.). **Le noyau rouge et les groupes cellulaires adjacents. Etude topographique chez le chat et le lapin** (The red nucleus and adjacent cell groups a topographic study in the cat and in the rabbit). *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1930, p. 257.

Etude détaillée du noyau rouge et des groupes cellulaires voisins chez le chat et le lapin. Ce travail d'anatomie topographique tire son principal intérêt de fournir aux physiologistes des repères précis dans leurs expériences de transsection mésencéphalique. Les différences de niveau chez le chat et le lapin des formations étudiées expliquent probablement les résultats discordants, dans ces deux espèces, des transsections pratiquées selon les mêmes repères extérieurs. R. Garcin.

GENEROSO COLUCCI. Observation histologique à propos des fibres du sympathique (Osservazioni ilologiche sulle fibre del simpatico). *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 1, septembre 1930, p. 386-403.

Les recherches de l'auteur ont porté sur les fibres des différentes parties du sympathique chez le chien. Il a recherché en particulier les fibres croisées dites croix latines de Ranvier dans les fibres du système sympathique et il les a mises en évidence dans les fibres du cordon limitrophe et des rami communicantes, puis il a étudié les fibres des rameaux sympathiques efférents (splanchniques plexus solaire) et il a pu démontrer à ce niveau la présence de myéline (fibres métatropes.) G. L.

VAN BOGAERT (Ludo). La dégénérescence mucocytaire de la névroglie et le problème biochimique de la mucine d'après les travaux de l'école de Montpellier. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 9, septembre 1930, p. 593-601.

Revue générale concernant les diverses opinions en cours à propos de la dégénérescence mucocytaire de la névroglie et l'intérêt de la recherche de la mucine qui constituerait un élément de diagnostic, entre autres, dans l'étude du liquide céphalo-rachidien. G. L.

DINO BOLSI. Recherche sur la microglie et l'oligodendroglie. Note 1 : Méthode d'imprégnation (Ricerche sulla microglia ed oligodendroglia. Nota 1e : Métodi d'impregnazione). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 1, 30 août 1930.

DINO BOLSI. Recherche sur la microglie et l'oligodendroglie. Note 2 : Corps granulo-graisseux (Ricerche sulla microglia ed oligendrodenglia. Nota 2e : Corpi granulo-adiposi). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 1, 30 août 1930.

OLIVIER (E.). Une anomalie rare du nerf sciatique poplité interne. Soc. anat., 3 juillet 1920.

BRAINE (J.). Nerf médian et fléchisseur superficiel. *Soc. anat.*, 18 décembre 1920.

TSCHERRISCHEFF, ALEXEJ et CRIGOROWSKY (J.). Sur la méthode d'investigation de l'angioarchitectonie cérébrale. *Sovremennaja Psichonevrologija*, vol X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Les auteurs rappellent quelques points encore obscurs se rapportant au sujet de l'angioarchitectonie cérébrale pour démontrer l'importance de son étude systématique ; ils attirent avant tout l'attention sur la valeur d'une bonne méthode, décrivant celle dont ils ont fait l'emploi : Le matériel étudié a été des cerveaux d'homme, de singe, de chien, de chat et de lapin. L'injection a été parfois *in situ*, parfois immédiatement après extraction. Les coupes ont été d'une épaisseur de 120-180 microns.

Barcia Goyanes.

PHYSIOLOGIE

PAPILIAN (V.) et BUSULENGA (A.). Recherches expérimentales sur la localisation du centre médullaire accélérateur du cœur. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. médi-chir.*, mai 1926, p. 521.

Expérimentation sur des chiens. Le centre accélérateur du cœur se trouve dans la région dorsale et spécialement dans le segment compris entre la deuxième et la sixième paire dorsale. L. M.

TIFFENEAU, LEVY (Jeanne) et DROUN. Influence exercée par les variations de la réaction du milieu intérieur chez l'épinoche sur l'action d'un hypnotique barbiturique, le sonéryl. *Paris médical*, 20e année, n° 25, 21 juin 1930.

Les acides et les alcalis exercent sur la narcose de l'épinoche par le sonéryl une influence favorable pour les acides, défavorable pour les alcalis. Cette influence est démontrée par la comparaison des temps d'endormissement et des temps de réveil déterminés sur des animaux de même souche soumis dans les mêmes conditions, les uns à l'action du sonéryl, les autres à l'action de la même substance en présence d'acide lactique ou de carbonate de sodium.

L'acide lactique à la concentration de 1 pour 1000, non seulement diminue considérablement le temps d'endormissement mais rend efficace une dose de sonéryl qui ne l'était pas. La même observation avait été faite antérieurement sur le chien.

Le carbonate de sodium à la concentration de 1 pour 3.000 allonge considérablement le temps d'endormissement.

Dans les diverses influences qu'exercent en sens opposé les acides et les alcalis, il est probable que les perméabilités branchiales ne sont pas seules en cause et que la réceptivité des centres nerveux varie suivant que c'est un alcali ou un acide qui influe. G. L.

FAHREDDIN KERIM. Les troubles psychiques dus à l'emploi du haschisch. *Hygiène mentale*, XXVe année, n° 4, avril 1930, p. 93-106.

Etude du haschisch, de son origine, de sa préparation et des troubles psychiques qu'il entraîne. Parmi les maladies psychiques observées chez les haschischiens invétérés, l'auteur décrit : l'éréthisme cérébral, la mélancolie subaiguë, la démence précoce, la schizoïdie, le délire hallucinatoire auditif, la confusion mentale. L'auteur rapporte des observations de ces différents ordres de troubles. G. L.

DELAVILLE (Maurice). Les destinées dans l'organisme des stupéfiants dérivés de l'opium. *Hygiène mentale*, XXVe année, n° 4, avril 1930, p. 107-119.

Après avoir passé en revue les différents alcaloïdes de l'opium, l'auteur étudie l'élimination et la destruction de la morphine dans l'organisme ainsi que son action physiologique et pharmacologique. De toute cette étude, il conclut néanmoins que, en dépit de toutes les hypothèses plus ou moins séduisantes que l'on peut formuler à ce sujet, le problème de l'accoutumance reste entier. G. L.

WARNER (Francis-J.). Lésions expérimentales de l'hypothalamus du cobaye. *Journal of nervous and mental Diseases*, vol. LXIX, n° 6, juin 1929, p. 661.

Les lésions du groupe central du noyau sous-thalamique ne semblent pas entraîner de symptômes neurologiques marqués. De plus ces lésions semblent limitées audit noyau, les noyaux adjacents ne montrant pas d'altération. P. BÉHAGUE.

AGUIRRE (J.). Oblitération spasmodique de l'artère centrale de la rétine (Obliteracion espamodica de la arteria central de la retina). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. V, n° 5, mai 1930, p. 203-205.

ROCHET (W.). Note sur l'innervation du sterno-cléido-mastoïdien. *Soc. anat.*, 27 mai 1922.

NYSSEN (R.). Les signes objectifs de la douleur. Vérification expérimentale du test de Mannkopf-Rumpf. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, nº 6, juin 1930, p. 319-331.

La valeur des symptômes objectifs de la douleur est très inégale. Certains d'entre eux comme les modifications sécrétoires et humorales et comme celles des échanges respiratoires sont d'une interprétation encore très délicate. Le réflexe psycho-galvanique est beaucoup trop sensible même aux impressions sensitives et sensorielles infra-douloureuses. Les modifications respiratoires dynamiques n'ont rien de bien caractéristique ; elles peuvent en outre être influencées volontairement par un sujet avisé.

Les changements de fréquence du pouls sous l'influence de la douleur sont rarement assez marqués pour pouvoir constituer un test utile. Dans la plupart des cas ces changements ne semblent pas déterminés par la douleur même, et la valeur que leur attribue certains auteurs est très discutable.

Enfin aucune des réactions objectives à la douleur n'est spécifique de celle-ci. Elles accompagnent les processus émotifs ; elles peuvent être déclanchées aussi par des excitations sensitives et sensorielles infra-douloureuses. G. L.

SÉMIOLOGIE

DOSUZKOV (Théodore). Un cas d'hormétonie de Davidenkoff consécutif à une hémorragie cérébrale ventriculaire. *Encéphale*, XXVᵉ année, nº 4, avril 1930, p. 302-308.

L'auteur désigne sous le nom d'hormétonie des alternances d'hypertonie et d'hypotonie qui surviennent au niveau des membres paralysés après un ictus. Il en rapporte un cas anatomo-clinique et rappelle à ce propos cinq autres cas antérieurement publiés. Dans tous les cas mentionnés par Davidenkoff il s'agissait de lésions considérables dans les systèmes pyramidaux et extrapyramidaux et, selon lui, d'une élimination de la fonction des hémisphères cérébraux, soit par des modifications anatomiques des deux systèmes, soit par l'effet du processus méningé et de la diaschisis. Davidenkoff pense que l'hormétonie chez l'homme est un phénomène analogue à la décérébration chez les animaux.

L'auteur rapporte une observation qui lui paraît confirmer la conception de Davidenkoff et dans laquelle il s'agissait d'une hémorragie cérébrale ou ventriculaire.

G. L.

CORNIL (L.) et BERTILLON (F.). Monstre anencéphalien et réflexes d'automatisme *Soc. anat.*, 29 janvier 1921.

Les auteurs signalent la présence de mouvements automatiques et l'absence de la « rigidité décérébrée ». L. M.

KINO (F.). Etude comparative de la valeur diagnostique des réflexes de Mayer et de Léri (Syndromes des réflexes articulaires) (Der vergleichende klinisch diagnostische wert der Gelenkreflexe von Mayer und Leri (Gelenkreflex-syndrome). *Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 216.

Le réflexe du poignet décrit par André Léri (1903) et le réflexe métacarpo-phalangien de Mayer (1916) appartiennent tous deux au groupe des réflexes articulaires. Le réflexe de Mayer a une technique un peu plus simple et permet quant à l'intensité de la réponse une estimation plus précise, mais par contre il peut manquer chez les sujets normaux de plus de 10 % des cas, alors que le réflexe de Léri manque chez 3 % au plus des individus normaux. L'abolition unilatérale, quoique exceptionnelle, peut se voir dans environ 5 % des cas pour le réflexe de Mayer.

La recherche de ces deux réflexes et la confrontation des résultats peut donner en clinique un élément de localisation lésionnelle suivant le schéma que voici :

1° Lésion précentrale (prérolandique) : exagération du réflexe de Mayer et diminution du réflexe de Léri ;

2° Lésion rolandique : diminution ou abolition des deux réflexes articulaires.

3° Lésion postrolandique : diminution du réflexe de Mayer alors que celui de Léri reste normal ;

4° Pas de modifications des réflexes articulaires dans les lésions temporales, occipitales et cérébelleuses. A. Thévenard.

WEIZ (Stefan). Sur un symptôme homolatéral des lésions frontales (Ueber ein homolaterales Symptom bei Stirnhirn affektionen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 244.

Le sujet assis devant une table est prié de suivre avec l'index une ligne d'une certaine longueur qui y est destinée et qu'il doit parcourir d'une extrémité à l'autre. Cette manœuvre est effectuée avant et après occlusion des yeux. Les sujets atteints de lésions frontales (5 cas examinés) effectuent incorrectement l'épreuve pendant l'occlusion des yeux et leur index s'arrête toujours en deçà de la limite à atteindre. Dans 4 des cas étudiés ce symptôme était uni et homolatéral. A. Thévenard.

ROUQUIER (A.) et BLANC (P.). La flexion combinée de la cuisse et du tronc. Sa valeur séméiologique. *Annales de Médecine*, tome XXVIII, n° 1, juin 1930, p. 45-56.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc ne se rencontre que chez les malades atteints d'hémiplégie pyramidale spasmodique avec contracture accentuée. Elle n'est pas un signe pathognomonique d'une lésion intéressant la voie motrice principale. Elle manque chez de très nombreux sujets parkinsoniens, wilsoniens, extrapyramidaux; présentant des syndromes moteurs hémiplégiques dont l'origine pithiatique ne peut plus être envisagée dans l'état actuel de nos connaissances.

On ne peut donc pas se baser sur l'absence de signes pyramidaux, de flexion combinée de la cuisse et du tronc ou du signe du peaucier du cou pour qualifier de pithiatiques les malades atteints de troubles moteurs à topographie hémiplégique.

G. L.

SORIANO (Francisco-José). Réaction hémiopique. Technique et signification (Reaccion hemianopica. Tecnica y significacion). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. VI, n° 1-2, février-mars 1930, p. 9-15.

ALAJOUANINE et GOPCEVITCH. Etude clinique et graphique des synergies musculaires de la statique dans l'hypotonie (première partie. Etude clinique). *Encéphale*, 25e année, n° 4, avril 1930, p. 266-284.

Les auteurs s'attachent dans ce travail à la description de l'hypotonie statique et ils envisagent dans ce but l'hypotonie unilatérale sans déséquilibre, l'hypotonie unilatérale avec déséquilibre et l'hypotonie bilatérale sans déséquilibre apparent.

Pour ce qui est de l'hypotonie unilatérale sans déséquilibre, telle qu'on peut l'observer dans certaines hémiplégies corticales ou sous-corticales dans certains syndromes cérébelleux unilatéraux, dans certains troubles vestibulaires périphériques, dans les chorées unilatérales, dans les atteintes unilatérales radiculo-nerveuses, les phénomènes musculaires devant lesquels on se trouve se rapprochent de la statique hanchée du sujet normal.

Dans l'hypotonie unilatérale avec déséquilibre telle qu'on peut la constater dans les syndromes vestibulaires accompagnée de phénomènes vertigineux, dans les hémiplégies cérébelleuses, dans certains syndromes cérébelleux unilatéraux et dans les tumeurs cérébelleuses, les auteurs ont pu schématiser quatre types de statiques :

Un type dans lequel l'hypotonie est discrète et le déséquilibre marqué. Un autre dans lequel le déséquilibre et l'hypotonie sont discrets. Un autre dans lequel l'hypotonie est importante. Un autre enfin dans lequel les symptômes peuvent se localiser sur une moitié du corps ou même provoquer des modifications du tonus bilatéral. Quant à ce qui est de l'hypotonie bilatérale sans déséquilibre, elle est difficile à interpréter et le plus souvent asymétrique, en ce sens qu'elle prédomine d'un côté. Les auteurs ont utilisé l'étude des empreintes plantaires dans ce travail qui est d'ailleurs actuellement en cours. G. L.

ALAJOUANINE (Th.) et GOPCEVITCH (M.). L'hypotonie statique. Etude clinique et graphique des synergies musculaires de la statique dans l'hypotonie deuxième partie. Etude graphique. *Encéphale*, n° 5, mai 1930, p. 360-378.

Etude myographique des diverses modifications statiques déjà examinées antérieurement. G. L.

OMER (N.) et HAYRULLAH (M.). Sur un cas de syndrome basedowien révélé par des vomissements incoercibles. *Paris médical*, n° 28, 12 juillet 1930, 20e année, p. 37-39.

Observation d'une femme de 46 ans chez laquelle des vomissements incoercibles apparus précocement ont constitué avec la tachycardie une des premières manifestations du syndrome basedowien. La ténacité et l'incoercibilité des vomissements dominaient le tableau clinique. Leur rétrocession par le traitement iodé amène les auteurs à conclure que, dans ce cas, la dysthyroïdie avait suscité tout d'abord une hypertonie gastrique manifeste. G. L.

DELMAS-MARSALET. Les réflexes de posture élémentaire. *Gazette des Hôpitaux*, n° 64, 103e année, 9 août 1930, p. 1151-1153.

L'auteur rappelle les différentes conceptions des réflexes de posture et les modifications que subissent ceux-ci au cours des différents états pathologiques. Il étudie ensuite l'influence de certaines substances médicamenteuses sur les réflexes de posture normaux ou pathologiques. Il donne ainsi le résultat d'expériences faites avec le bromhydrate de scopolamine, l'hyoscine, le datura, l'atropine, la bulbocapnine, la strychnine et l'alcool, il discute enfin longuement la physiologie des réflexes de posture.

G. L.

POLYNÉVRITES ET NERFS PÉRIPHÉRIQUES

LASSERRE (Charles) (de Bordeaux). **Section accidentelle avec perte de substance du nerf tibial postérieur. Mal perforant plantaire. Résection d'un névrome. Greffe nerveuse.** (Réunion d'orthopédie et de chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux, séance du 16 janvier 1930.) *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 5, 20 février 1930, p. 144.

LOUBAT et **MAGENDIE** (de Bordeaux). **Décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du radius avec troubles nerveux** (Soc. anatomo-clinique de Bordeaux, séance du 23 décembre 1929). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 7, 10 mars 1930, p. 206.

AMERICO VALERIO. Syndromes sciatiques. Quelques considérations cliniques. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie* tome I, n° 4, avril 1930, p. 348-352.

L'auteur insiste sur les différentes causes possibles des sciatiques. Il envisage en particulier les sciatiques syphilitiques, gonococciques et les sciatiques consécutives à une atteinte rachidienne ou sacrée. G. L.

FERRU. Polynévrite tuberculeuse cliniquement primitive. *Bull. et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 14, séance du 11 avril 1930, p. 679 à 683.

Observation d'une malade atteinte d'une toxi-infection grave dont la nature tuberculeuse est attestée, en l'absence de bacilles de Koch, par l'allure clinique et l'aspect radiologique des lésions pleuro-pulmonaire. Cette étiologie est confirmée par le résultat de la réaction de Vernes à la résorcine.

L'auteur admet que la polynévrite doit être considérée comme une manifestation nerveuse de la toxi-infection tuberculeuse puisqu'on ne peut suspecter aucune cause toxique exogène. G. L.

SCHAEFFER (Henri). Névrites périphériques et grossesse. *Presse médicale*, XXXVIIIe année, n° 50, 21 juin 1930, p. 851-852.

Relation de deux cas de névrite au cours de la grossesse. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme jusqu'alors bien portante chez qui, au cours d'une grossesse normale, apparaît une algie du membre inférieur gauche qui précède l'accouchement de quelques jours. Cette douleur s'exagère aussitôt après l'accouchement et évolue en quelques semaines spontaément vers la guérison.

Dans l'autre cas il s'agit d'accidents polynévritiques graves qui ont débuté avec une grossesse chez une femme qui a fait une poussée de bacillose deux ans auparavant.

L'auteur pense que, dans les deux cas, il s'agit vraisemblablement de névrite toxique résultant de l'évolution de la grossesse. Les altérations nerveuses seraient dues à une intoxication complexe modifiant profondément le milieu humoral de la malade. Il discute longuement cette pathogénie et donne les directions thérapeutiques à suivre dans chacun des deux cas. G. L.

CACCIAPUOTI (G.-B.). Polynévrite aiguë fébrile de Gordon Holmes, du type de la paralysie ascendante aiguë (Polinevrite acuta febbrile di Gordon Holmes

a tipo di paralisi ascendente acuta). *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 4, septembre 1930, p. 369-386.

Un cas de paralysie ascendante aiguë polynévritique et une symptomatologie presque exclusivement motrice. La paralysie a atteint les membres inférieurs et le tronc. Il s'est produit en outre une diplégie faciale avec dysphagie, dysarthrie, rétention des urines. La malade a guéri, et l'auteur insiste sur la valeur de la cure strychnique intense dans ce cas. G. L.

REGARD (G.-L.). Paralysie rétrograde du nerf médian. *Soc. anat.*, 28 mai 1921.

AMADUCCI (Giovanni). Parésie faciale périphérique unilatérale transitoire consécutive à l'injection atloïdo-occipitale de luminal sodique pour le traitement de l'épilepsie (Paresi facciale periferica unilaterale transitoria in seguito ad iniezioni di luminal-sodico nella fossa cerebello-bulbare per la cura dell'epilessia). *Il Cervello*, année IX, nº 5, 15 septembre 1930, p. 257-266.

Relation de six observations d'épileptiques qui ont été traités par l'injection de luminal sodique dans la grande citerne par la technique de la ponction atloïdo-occipitale. Chez trois des malades traités qui présentaient un léger déficit fonctionnel dans le territoire d'un facial avant l'intervention, on a vu survenir une parésie ou une paralysie de ce facial à la suite du traitement. Chez les trois autres malades qui ne présentaient aucun déficit fonctionnel dans ce territoire, le même phénomène n'a pas été observé. Pour l'auteur, le luminal sodique, qui est par excellence une substance dépressive vis-à-vis du tonus cinétique, a provoqué un relâchement tel du tonus dans un territoire déjà mal innervé qu'il a rendu insuffisante la contraction volontaire. Bien que cette thérapeutique ait influencé la fréquence des crises, l'auteur pense qu'il n'est pas encore possible de conclure à propos de cette méhode. G. L.

VITEK (Dr Jiri), assistant de la Clinique médicale du Pr. Lad. Syllaba, à Prague. **Syndrome de petits signes cliniques pathognomoniques pour la sciatique rhumatismale, mais sans douleur spontanée.** *Communication faite au IIIe Congrès des médecins slaves à Split*, le 6 octobre 1930. *Conclusions.*

Chez 50 sujets atteints de diverses maladies internes ou nerveuses (avec prédominance de syndromes neurasthéniformes) et qui n'ont pas souffert de douleurs dans les membres inférieurs, nous avons trouvé une série de petits signes neuro-musculaires, sensitifs, sympathiques et des petits troubles des réflexes. Ces troubles objectifs sont ceux d'une sciatique rhumatismale. Comme il s'agit chez nos sujets d'états qui sont intermédiaires entre les troubles organiques et fonctionnels, troubles prédominants au niveau de la zone d'innervation des nerfs sciatiques, on pourrait les nommer *neurosis ischiadica névrose sciatique*. Cette névrose sciatique peut faire partie d'une *diathèse névritique* globale, *neurosis polyneuritica*. Dans l'ensemble de cette névrose la névrose sciatique est objectivement la plus manifeste.

Une vraie sciatique rhumatismale est souvent accompagnée d'une symptomatologie objective de la *diathèse névritique* dans les zones d'innervation d'autres nerfs périphériques, comme nous en parlons dans notre travail.

Dans les cas de polynévrite rhumatismale manifeste (des polyalgies de Bauer) au point de vue de la symptomatologie objective, les nerfs sciatiques sont souvent objectivement les plus atteints à cause des dispositions anatomiques et fonctionnelles spéciales des nerfs sciatiques.

Avec le tableau clinique d'une *névrose sciatique* nous nous rencontrons chez la plupart des sujets soi-disant neurasthéniques. Nous supposons que ces petits signes objectifs d'une diathèse névritique (subjectivement indolore) sont inconscients mais sont aussi transformés par répercussion dans les syndromes psychonévrotiques et neurasthéniques. Au point de vue pratique, surtout quant au traitement, il est important de distinguer ce dernier syndrome des syndromes neurasthéniformes psychogènes.

D'après nos observations nous supposons que l'ensemble symptomatologique d'une *névrose sciatique* dans le sens d'une diathèse névritique ou névralgique est susceptible de faire prévoir l'apparition d'une sciatique rhumatismale.

Enfin nous pouvons dire que la disposition à la sciatique rhumatismale — *objectivement* constatée — est très fréquente, ce qui correspond au fait que la sciatique rhumatismale est la plus fréquente de toutes les névralgies rhumatismales. A.

DYSTROPHIES

BELLELLI (Francesco). **Atrophie douloureuse des doigts ou syndrome de Ledderhose-Secrétan** (Atrofia dolosa delle dita o syndrome di Ledderhose-Secrétan ?). *La Riforma Medica*, XLVIe année, n° 7, p. 257, février 1930.

LANCE. Syndrome de Kümmell-Verneuil. Fracture et ostéomalacie étendue du rachis. *Bull. et Mém. de la Société nationale de Chirurgie*, tome LVI, n° 14, p. 574-581, 19 avril 1930.

Malade de 42 ans, sans aucun autre antécédent que du paludisme, qui, en sautant d'une barque, sur le rivage, sent un craquement dans les reins et une douleur violente qui le tient au lit pendant un mois. Puis la douleur s'atténue mais ne disparaît jamais complètement. Deux ans après, à propos d'un effort minime, nouvel épisode identique, et qui se renouvelle encore l'année suivante. On trouve chez ce malade à la fois une fracture du rachis et une ostéomalacie rachidienne. L'auteur discute la pathogénie et la thérapeutique de cette affection. G. L.

GATÉ et **GIRAUD. Pied tabétique.** *Bull. de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 308-315, mars 1930.

Il s'agit d'un homme de 63 ans, syphilitique avéré, qui présente une hypertrophie de la colonne osseuse du gros orteil gauche, et d'autre part, un ensemble de lésions qui rappellent le pied cubique de Charcot.

Les auteurs insistent sur ce fait, que les lésions observées, au niveau de ce pied, sont de deux ordres : d'abord, une déformation globale, œdémateuse, qui rend ce pied plus trapu que le droit, puis une hypertrophie de la colonne osseuse du gros orteil, lésion particulière par sa localisation, et qui a été désignée par certains auteurs sous le nom « d'endomégapied ».

On note, d'autre part, des troubles thermiques et sudoraux de ce pied, ainsi que des anomalies de son oscillométrie.

Les auteurs admettent qu'il s'agit là d'une forme intermédiaire au véritable pied tabétique et à l'endomégapied typique. G. L.

GUIRAL (Rodolfo-Julio). **La maladie de Spielmeyer et Vogt. Forme juvénile de l'idiotie amaurotique familiale** (Enfermedad Di Spielmeyer y Vogt. Forma Juvenil de la idiocia amaurotica familiar). *Vida Nueva*, IIIe année, t. XXIII, n° 6, p. 625-633, 15 juin 1929.

L'auteur rappelle qu'il a été décrit trois types d'idiotie amaurotique : l'un décrit par Tay-Sachs qui est la forme la plus commune apparaissant dans les premiers mois de la vie, d'évolution rapide se terminant rarement après trois ans et dont les caractères typiques sont la paralysie, l'idiotie, la cécité et les altérations du fond de l'œil.

Le second type de l'affection qui a été décrit par Jansky et Bielchoswky est d'évolution plus lente et d'une symptomatologie plus atténuée, le dernier type enfin décrit par Spielmeyer et Vogt commence sensiblement plus tard, de six à douze ans et constitue la forme juvénile de l'affection.

La différence entre ce type juvénile et les types infantiles précédents consiste essentiellement dans l'aspect ophtalmologique car dans la forme juvénile on ne trouve pas la coloration rouge de la macula, ni l'altération periphérique (pâleur) qui caractérise la forme infantile de l'infection. Au point de vue clinique l'évolution seule paraît différer.

L'auteur décrit trois cas de maladie de Spielmeyer et Vogt chez trois frères issus de parents cubains, sans aucune relation avec la race juive.

Dans cette forme d'idiotie amaurotique on ne peut donc pas incriminer de prédisposition ethnographique, ni aucune infection ainsi que le met en évidence l'examen du sang et du liquide céphalo-rachidien qui fut négatif. G. L.

QUERIDO (Arie). Sur la myasthénie progressive. In *J. of nerv. and mental Diseases*, vol. LXIX, mai 1929, n° 5, p. 522.

S'appuyant sur les perturbations trouvées lors de l'examen anatomo-pathologique d'un cas dans tous les organes : muscles, foie, poumons, consistant en hémorragies périvasculaires, l'auteur propose l'hypothèse que la myasthénie progressive est une maladie des vaisseaux généralisée qui peut être definie plus précisément comme une périvascularite chronique proliférante.

P. Béhague.

MINKOWSKI et SIDLER. Contribution à l'étude clinique et généalogique de la dystrophie musculaire progressive. *Archives de la Fondation Julius Klauss pour les recherches concernant l'hérédité, l'anthropologie et l'hygiène des races*, vol. III, fasc. 3-4, 1927-1928.

BABONNEIX et LANCE. Diplégie spasmodique familiale. *Gazette des Hôpitaux*, 103e année, n° 51, 25 juin 1930, p. 921.

Les auteurs rapportent l'observation de deux jeunes enfants frère et sœur ayant respectivement 1 an 1/2 et 2 ans 1/2, qui présentent tous deux un syndrome de Little. Les deux enfants paraissent indemnes de toute hérédo-syphilis. Les auteurs admettent qu'il ne s'agit là ni de paraplégie spasmodique familiale du type Strumpell-Lorain ni des cas anormaux décrits par Mlle Pesker et par MM. Cestan et Guillain. Ils font le diagnostic de diplégie cérébrale infantile familiale de type Freud en reconnaissant d'ailleurs que le substratum anatomique de ce type n'est pas encore connu.

G. L.

KRABBE (Knud-H.). Forme tardive de la myopathie progressive familiale (Late forms of Familial progressive Myopathy). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. X, n° 40, avril 1930, p. 289-295.

Après avoir fait l'historique de la question, l'auteur rapporte deux cas d'atrophie musculaire progressive chez deux sœurs ayant débuté à environ 45 ans. Ces cas ne rentrent pas dans un type de myopathie déjà décrit, ils diffèrent de l'amyotrophie

Charcot-Marie par la pseudo-hypertrophie des mollets et il diffère de la plupart des formes pseudo-hypertrophiques juvéniles par la localisation distale de la dégénérescence musculaire et par quelques légers troubles de la sensibilité. L'examen aux rayons X révéla de légères anomalies des muscles des membres inférieurs (augmentation de volume du triceps sural et aspect particulier tacheté des muscles du mollet). Il s'agirait là d'un contraste entre l'ombre très faible des muscles dégénérés et le tissu interstitiel. G. L.

DIAMANT-BERGER (L.), PETRIGNANI (R.) et **LIFCHITZ. Contribution à l'étude des malformations du rachis cervical.** *Presse médicale*, XXXVIII[e] année, n° 49, 18 juin 1930, p. 833-935.

Les auteurs signalent une malformation rare du rachis cervical constaté chez un enfant de cinq ans. Depuis sa naissance l'enfant tient la tête immobile et figée et déplace tout le tronc pour regarder latéralement. Le menton est légèrement incliné en avant, la tête un peu rentrée dans les épaules. Il s'agit d'un fort bel enfant qui ne présente par ailleurs aucune espèce de tare.

A l'examen on ne constate aucune douleur, ni aucune contracture musculaire, mais en palpant la colonne cervicale, on sent à peu près en son milieu une dépression angulaire.

On constate à l'examen radiographique que l'une des vertèbres cervicales paraît avoir un arc et un corps qui ne sont pas soudés ensemble. On n'a pas observé de signes neurologiques. G. L.

PETGES (G.) et **PETGES (A.). Poïkilodermatomyosite dans la jeunesse et l'enfance.** *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VII[e] série, tome I, n° 5, mai 1930, p. 441-453.

Il s'agit de deux cas de poïkilodermatomyosite extrêmement graves chez deux jeunes sujets (7 ans 1/2 et 18 ans), l'un terminé par la mort, l'autre évoluant d'une façon très sévère. Au point de vue des antécédents étiologiques possibles, on relève chez l'un d'eux une tuberculose et chez l'autre une hérédo-syphilis probable.

Cette étrange affection consiste en un erythème télangiectasique qui se localise au niveau de la face, des membres supérieurs, du thorax et des membres inférieurs. Des troubles musculaires coïncident avec les troubles cutanés, les mouvements et la marche deviennent de plus en plus difficiles, et dans l'un des deux cas, on a même pu noter l'atteinte des muscles masticateurs et pharyngés. On y voit aussi survenir des œdèmes et des plaques de pigmentation, ainsi que du prurit et des douleurs. Les auteurs rapprochent ces cas de poïkilodermie avec myosclérose des cas de poïkilodermie localisée décrits par Civatte ou généralisée décrits par Jacobi. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

COURVILLE (Cyril-B.). Le gangliogliome. Tumeur du système nerveux central. Revue de la littérature et observations de deux cas (Ganglioglioma. Tumor of the central nervous system. Review of the litterature and report of two cases). *Archives of Neurology and Psychiatry*, septembre 1930, p. 440-491.

Beaucoup de noms ont été proposés pour ce type de tumeurs communément appelés ganglioneuromes. L'auteur leur préfère le terme de gangliogliome, plus suggestif, puisqu'il évoque la présence simultanée de cellules ganglionnaires et de névroglie.

La présence de fibres nerveuses dans ce type histologique de tumeurs n'est pas compris dans la dénomination proposée par l'auteur puisque tout le monde admet qu'elles sont partie intégrante de la cellule ganglionnaire et non le résultat de la prolifération des cellules des gaines. Pour les tumeurs du système nerveux périphérique, dans lesquelles ces cellules des gaines existent à la place de la névroglie, le terme de ganglioneurome peut être gardé. L'auteur passe en revue, sur les 70 cas publiés jusqu'ici, un certain nombre d'observations, y ajoute 2 cas personnels et étudie plus particulièrement le groupe de ganglioneuromes ayant leur point de départ dans le tuber cinereum. L'histogénèse de ces tumeurs est particulièrement étudiée dans ce mémoire important et largement illustré. R. GARCIN.

KIYOSKI HOSOI. Gliomes multiples du cerveau (Multiple gliomas of the Brain). *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1930, p. 311.

Observation anatomo-clinique d'un cas de gliomes multiples du cerveau. Histologiquement les trois gliomes étaient des astrocytomes. A noter une prolifération névroglique généralisée de la substance cérébrale qui semblerait indiquer une prédisposition congénitale. Cliniquement une poussée aiguë d'hypertension intracranienne (due à une hémorragie intragliomateuse) avait été provoquée par un traumatisme. Ces gliomes multiples relativement rares font l'objet de cette intéressante étude.

R. GARCIN.

MARCHAND (L.). Tumeur du septum lucidum. Syndrome pseudo-bulbaire. *Société clinique de Médecine mentale*, n° 4-6, juin-juillet 1930, p. 110.

Il s'agit d'une femme de 51 ans qui présente en quelques mois un syndrome pseudobulbaire caractérisé par une obnubilation intellectuelle, de la bradypsychie, des troubles de la mémoire, une émotivité exagérée, du rire et du pleurer spasmodiques, des phénomènes de gâtisme avec des troubles de la déglutition et de la dysarthrie. Il n'y a pas d'hypertension intracranienne et les réactions humorales sont négatives. L'autopsie montre qu'il s'agit d'un gliome du septum lucidum intéressant légèrement le corps calleux. G. L.

HAKON SJOGREN (Wilh.) Tumeurs intracraniennes métastatiques. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930, p. 269-282.

Malgré la rareté relative des tumeurs intracraniennes métastatiques, l'auteur a pu en observer six cas sur 30 cas de tumeurs du cerveau. Il donne les observations de ces cas et en conclut que, lorsque chez des malades d'un certain âge l'on constate des signes de tumeur intracranienne, il faut chercher ailleurs la possibilité de l'existence d'un foyer primitif éventuel. Il insiste en particulier sur l'utilité de l'examen radiographique des poumons qui peut déceler une tumeur cliniquement latente. L'auteur admet que, bien qu'aucun caractère différentiel net ne permette de distinguer les tumeurs primitives du cerveau des tumeurs intracraniennes métastatiques, quelques différences néanmoins peuvent être notées entre les deux espèces de tumeurs. Selon lui, les tumeurs métastatiques auraient une histoire pathologique plus courte et une symptomatologie initiale souvent plus frappante. En outre, ces symptômes auraient une tendance à progresser rapidement, la confusion mentale deviendrait une manifestation prédominante et la mort surviendrait dans le marasme. G. L.

HILLEMAND (P.) et LEVY (M.). Gliome de la tête du noyau caudé. *Soc. anat.*, 2 juillet 1925.

MARCHAND (L.). Névromes médullaires. *Soc. anat.*, 7 mars 1925.

COUDERT (L.-E.) et HUGUENIN (R.). Gliome du médian fauche. *Soc. anat.*, 12 juillet 1924.

MARCHAND (L.). Glio-sarcome cérébral. Mode de développement du tissu néoplasique. *Soc. anat.*, 14 juin 1924.

MARCHAND (L.). Sarcome cérébral à myéloplaxes. Mode de développement du tissu néoplasique. *Soc. anat.*, 17 juin 1924.

GUILLOT (M.) et MOULONGUET (P.). Neurinome de la langue. *Soc. anat.*, 21 juin 1924.

OBERLING (Ch.). La gliomatose méningo-encéphalique. *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, avril-mai 1924, p. 334.

HENDRICKH. Volumineuse tumeur du lobe frontal gauche à symptomatologie atypique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 8, août 1930.

GUERRIERO (C.) et ZAGNI (L.). Recherches concernant les homogreffes de tumeurs cérébrales (Ricerche sugli omoinnesti di tumori nel cervello). *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 3, juillet 1930, p. 327-337.

Etude comparative d'homogreffes intracérébrales de différents types de tumeurs (sarcome de Jensen, mélanosarcome du type de l'Institut du cancer de Londres, adénocarcinome) et d'homogreffes sous-cutanées pratiquées avec le même matériel chez des animaux (souris ou rats) de même âge et de même espèce. Les résultats de ces expériences n'ont pas démontré aux auteurs que le tissu cérébral fût favorable à la prolifération néoplasique. G. L.

FATTOVICH (Giovanni). Tumeur préfrontale gauche. Observation anatomoclinique (Tumore prefrontale sinistro. Osservazione clinica de anatomica). *Rivista di neurologia*, année III, fasc. III, juillet 1930, p. 316-327.

Un cas de tumeur du lobe préfrontal gauche contrôlé par l'autopsie. L'auteur insiste particulièrement sur l'absence presque absolue de symptômes neurologiques, l'évolution clinique ayant été dominée presque exclusivement par des troubles psychiques : apathie, affaissement psychique, désaffection complète de l'entourage et de soi-même, perte de l'initiative motrice, tristesse. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

AUSTREGESILO (A.). Maladie de Parkinson et forme parkinsonienne de l'encéphalite léthargique (Doença de Parkinson e forma parkinsoniana da encefalite letarjica ou neuraxite epidemica). *Patologia geral*, année XV, n° 1, janvier 1930 p. 1-14.

RIZZO (**Carlo**). **Syndrome tubérien par lésion hyperplastique probable de la selle** (Sindrome tuberale da probabile sinusite iperplastica). *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 3, juillet 1930, p. 257-289.

Il s'agit d'un malade chez lequel existaient des troubles du métabolisme et de la thermorégulation, des troubles du sommeil et des troubles psychiques. L'analyse minutieuse des signes cliniques et l'examen radiographique ont permis de conclure à l'existence d'une réaction diffuse d'origine intrasellaire. G. L.

LEVADITI (**C.**), **LÉPINE** (**P.**) et **SCHOEN** (**R.**). **Maladie de Schilder-Foix** (**sclérose cérébrale centro-lobaire**) **spontanée chez le singe**. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, tome CIV, n° 21, 11 juillet 1930, p. 986-981.

Le singe catarrhinien peut présenter le syndrome clinique et les altérations histopathologiques qui caractérisent la sclérose cérébrale centro-lobaire de Schilder-Foix, maladie humaine. Cette constatation est importante au point de vue de la réceptivité des espèces simiennes au virus, encore inconnu, des affections appartenant au groupe de la sclérose disséminée. Étant donné que le singe peut présenter spontanément certaines de ces affections, des réserves s'imposent quant à l'interprétation des résultats expérimentaux recueillis chez les simiens. G. L.

TOULOUSE, **COURTOIS** et **PICHARD**. **Un cas d'encéphalite psychosique rhumatismale**. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930, p. 69-75.

Observation d'un malade qui a présenté une psychose due à une infection rhumatismale. Les troubles mentaux sont apparus au cours même de l'accès et ont été précédés d'une poussée thermique sans nouveaux phénomènes articulaires. Le tableau clinique comportait surtout un état hallucinatoire et anxieux. La confusion mentale fut plus légère et passagère. Au début l'anxiété avec ses réactions panophobiques dominait. Les auteurs notent que cette anxiété n'est pas constante dans les formes d'encéphalite qu'ils ont observées et que dans les formes graves, presque toujours mortelles, la confusion mentale prédomine. G. L.

AUBIN et **LABERNADIE**. **Syndrome de paraplégie spasmodique en flexion précédant l'éclosion d'une paralysie générale**. *Bulletin de la Société médico-chirurgicale de l'Indochine*, n° 11, novembre 1929, p. 1-5.

PUIGGARI (**Miguel-Ibañez**) et **BALADO** (**Manuel**). **Importance de l'ophtalmologie pour la neurochirurgie** (Importancia de la oftalmologia en la cirugia del sistema nervioso). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. VI, nos 1-2, février-mars 1930, p. 15-28.

DIVRY et **CHRISTOPHE**. **Volumineux kyste suprasellaire**. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 8, août 1930, p. 520-530.

Il s'agit d'un enfant de 7 ans 1/2 qui présente vers l'âge de 6 ans des céphalées, une tendance à la moria, un retard intellectuel manifeste, en même temps qu'un développement anormal des dimensions du crâne et des crises paresthésiques des membres inférieurs, s'accompagnant de chutes. La radiographie montre l'existence de nombreuses calcifications au-dessus de la selle turcique et d'une distension des sutures craniennes. Le diagnostic de kyste de la poche de Rathke est fait et décide l'intervention.

On découvre un kyste très volumineux qui a refoulé et écrasé tout le lobe frontal. On fait l'ablation du kyste. L'enfant meurt quelques heures après l'intervention.

Les auteurs exposent longuement cette observation anatomo-clinique. Ils discutent les enseignements qu'il y a lieu d'en tirer au point de vue de la nature des diverses sortes de tumeurs calcifiées de cette région, de l'interprétation des images radiographiques et des sanctions chirurgicales à appliquer. G. L.

VAN BOGAERT (Ludo). Le syndrome de l'hyperostose frontale interne chez une malade présentant par ailleurs une cécité psychique par hémianopsie double (nouvelle observation). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 8, août 1930, p. 509-514.

A propos d'une observation personnelle l'auteur rappelle le syndrome anatomo-clinique décrit par Ladame et Morel sous le nom de syndrome de l'hyperostose frontale interne. Il s'agit dans ces cas de troubles psychiques s'accompagnant d'une adipose symétrique et rhizomélique, et d'une hyperostose symétrique interne limitée aux os frontaux sans modification de la table externe, ni de la base du crâne, ni du squelette en général. A propos des troubles mentaux, Morel insiste sur l'inaction, l'apathie, l'irritabilité, l'amnésie de fixation, la désorientation, la fabulation, enfin un aspect voisin de la démence sénile. Parmi les symptômes accessoires on peut observer des troubles du sommeil, des troubles visuels, de la polyphagie et de la polidipsie, des troubles urinaires. On peut voir survenir des phénomènes d'épilepsie tardive. L'auteur discute la pathogénie infundibulo-tubérienne possible de ces troubles. G. L.

CORNIL (Lucien), HENNEQUIN (Mlle) et KISSEL (P.). Paralysie globale des nerfs moteurs de l'œil (œil de poupée) par fracture isolée du 1/2 interne du rocher. *Paris médical*, 20e année, n° 32, 9 août 1930, p. 135-138.

Observation d'une enfant de 3 ans qui, à la suite d'une chute en arrière de sa hauteur sur le sol, a présenté une paralysie progressive et totale, en l'espace d'un mois environ des IIe, IIIe, IVe, Ve, VIe, VIIe et VIIIe nerfs craniens droits, se traduisant par une cécité et une surdité unilatérales, un aspect d'œil de poupée, une paralysie faciale du type périphérque, une névralgie faciale avec anesthésie de la cornée et de l'hémiface et kératite neuroparalytique. La mort est survenue par méningite suppurée. L'autopsie a montré l'existence d'un ématome situé dans la fosse sphéno-temporale droite, englobant les différents nerfs craniens, dont l'atteinte avait été constatée cliniquement, et d'autre part, d'une fracture perpendiculaire du tiers interne du rocher avec enfoncement de l'apophyse basilaire de l'occipital. G. L.

LEY (Jacques). Les troubles de développement du langage. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, n° 7, juillet 1930, p. 415-548.

L'étude des troubles d'intégration du langage montre que cette fonction ne peut être envisagée comme un processus psychique plus ou moins indépendant. Son étude se confond avec celle du problème de l'activité motrice automatique ou volontaire et avec celle de la pensée en général. Les troubles qui peuvent empêcher le développement normal du langage n'intéressent jamais électivement et uniquement cette fonction. Celle-ci n'est troublée que par le déficit des différents facteurs primaires dont elle dérive. Lorsque le déficit primaire est principalement gnosique, il s'agit d'agnosie auditive et non d'agnosie verbale pure. Lorsque ce déficit est surtout pratique, il s'agit d'un trouble global de cette fonction et non d'une dysarthrie. Ces troubles prédominent sur

la parole à cause de l'importance des éléments gnosiques et praxiques qu'elle comporte. Les troubles d'intégration du langage écrit se présentent avec un caractère beaucoup plus électif que ceux du langage verbal. Il ne déborde pas ici la parole proprement dite. Il s'agit en réalité d'un trouble électif de certaines synthèses très évoluées et très supérieures, en rapport avec une représentation graphique déterminée, alors que la notion de représentation graphique pour les sons, comme pour les choses, est intacte ainsi que la gnosie visuelle. G. L.

MOELLE

GOLBY (F.). Paralysie de Landry (étude anatomo-clinique) (Landry's paralysis a clinical and pathological study). *The Journal of neurology and psychopathology*, volume XI, juillet 1930, n° 41.

La paralysie ascendante de Landry est un syndrome dépendant d'étiologies diverses et discutées. Goldby en rapporte 3 observations typiques avec 2 examens anatomiques. D'après les cas publiés dans la littérature, trois éventualités sont à envisager.

1° La maladie peut évoluer sans fièvre et l'examen anatomique ne révèle que très peu de lésions ;

2° La paralysie ascendante évolue rapidement avec des signes d'infection et d'intoxication graves, sans fièvre. On trouve des lésions parenchymateuses et interstitielles des centres nerveux et des nerfs périphériques ;

3° La maladie peut évoluer avec une fièvre élevée comme une pyrexie aiguë et les lésions se rapprochent de celles de la poliomyélite.

Quelle que soit la forme clinique, le pronostic est très sévère et la mortalité élevée. Goldby se rattache à une origine infectieuse de la maladie se rapprochant soit de la sclérose en plaques, soit de la poliomyélite. NOEL PÉRON.

TRABAUD (J.), SABAH (Henri) et TABAH (Ahmed). Syndrome de la queue de cheval consécutif au double mécanisme de l'élongation et de la torsion. *Encéphale*, XXVe année, n° 6, juin 1930, p. 444-447.

Observation d'un traumatisme rare qui s'est exercé sur le tronc et la colonne vertébrale, qui a respecté la moelle et l'étui osseux qui la protège, mais qui a gravement lésé les racines lombo-sacro-coccygiennes. G. L.

MARCHAND (L.). Concrétions calcaires dans les racines rachidiennes postérieures des vieillards. *Soc. anat.*, 18 novembre 1922.

AUBIN et LABERNADIE (V.). Sur un cas d'amyotrophie neurotico-spinale type Charcot-Marie. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, n° 50, 15 décembre 1930, p. 1-5.

MANNINI (E.). A propos d'un cas de sciatique par fracture indirecte d'une apophyse transverse de la Ve lombaire (Su di un caso di sichialga sintomatica di frattura indiretta di una apofisi trasversa della V vertebra lombare). *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVII, 1er septembre 1930, n° 35, p. 1280-1285.

Il s'agit d'un cas de sciatique symptomatique d'une fracture indirecte d'une apophyse transverse de la Ve lombaire. L'auteur envisage sa pathogénie, sa symptomatologie spéciale et son diagnostic, il discute enfin sa thérapeutique et son pronostic. G. L.

WOHLFAHRT (S.). Sclérose latérale amyotrophique sans spasticité (Amyotrophische lateral sklerose ohne spastisitat). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930.

CAMAUER (F.) et SACON (Jorhe-I.). A propos d'un nouveau cas de compression radiculo-médullaire d'origine hydatique (Sobre un nuevo caso de compression medulo-radicular hidatic). *El hospital Argentino*, année 1, n° 2, juillet 1930.

CRITCHLEY (Mac-Donald) et GREENFIELD (J.-Godwin). Symptômes médullaires dans les leucémies et les chloromes (Spinal symptoms in chloroma and leukaemia). *Brain*, 1930, vol. LIII, part. 1.)

A l'occasion de 4 cas personnels les auteurs passent en revue les observations jusqu'ici publiées et analysent les différents processus lésionnels responsables des signes médullaires dans ces affections. La cause la plus fréquente des paraplégies est l'infiltration cellulaire des méninges spinales. Les infiltrations leucocytiques de la moelle, les hémorragies des méninges, l'infiltration des racines ou des nerfs périphériques, plus exceptionnellement la dégénération combinée de la moelle peuvent être à l'origine de ces symptômes médullaires. R. Garcin.

BANZET (P.). Rapports des racines rachidiennes et des vertèbres. *Ann. d'anat. pathol. et d'anat. normale médico-chirurgicale*, novembre 1926, p. 833.

Repères permettant de déterminer au cours d'une opération sur la moelle ou sur les racines rachidiennes quels numéros de paires rachidiennes l'on a sous les yeux,

L. M.

BOSCHI (Gaetano) et CORI (Maria). Compressions médullaires (Compressioni midollari). Un vol. de 127 p. 30 fig., édit. Luigi Pozzi, Rome, 1930.

Etude complète de la compression médullaire au point de vue anatomique, anatomopathologique et clinique, avec l'exposé de cas personnels. Un chapitre de traitements et une importante bibliographie complètent cette monographie très documentée.

G. L.

FROELICH et MOUCHET (A.). Spondylite traumatique (Maladie de Kummell-Verneuil). *Journal de Chirurgie*, tome XXXVI, n° 4, octobre 1930, p. 601-607.

Etude complète de la spondylite traumatique qui a d'ailleurs fait l'objet d'un rapport récent. Après avoir envisagé la pathogénie et l'anatomie pathologique de cette affection, les auteurs en étudient l'aspect clinique et le diagnostic. Leur travail se termine par l'examen des divers traitements envisagés, parmi lesquels ils semblent surtout retenir la greffe d'Albee. Ils considèrent enfin les rapports de la spondylite traumatique avec la loi sur les accidents du travail. G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BABONNEIX (L.). L'arriération intellectuelle est souvent due à l'hérédo-syphilis. *Gazette des Hôpitaux,* an CIII, n° 1, p. 5-9, 1er janvier 1930.

L'hérédo-syphilis se rencontre souvent chez les jeunes sujets atteints de troubles intellectuels ou affectifs. Lorsqu'elle existe seule, indépendamment de toute autre cause morbide, il est impossible de la considérer comme une simple coïncidence et on est amené nécessairement à lui faire jouer un rôle actif dans la production des accidents.

Lorsqu'elle s'associe à d'autres causes, et en particulier à des traumatismes obstétricaux, elle intervient encore, puisqu'elle explique mieux certaines constatations que les traumatismes qui ne peuvent pas en rendre compte. G. L.

VASILESCU (T.-S.). Contribution à l'étude des toxicomanies. *Thèse de Bucarest,* n° 3374, 1929, 63 pages, Institut de Arte Grafice, Bucarest, 1929.

L'auteur envisage dans cette thèse les différentes causes de toxicomanies et les différentes méthodes employées dans le but de la désintoxication. G. L.

DAMAYE (Henri) et POIRIER (Bernard). Delirium tremens par brûlures infectées. *Progrès médical,* n° 31, 2 août 1930, p. 1340-1341.

Observation d'un homme de 48 ans gros buveur (environ 7 litres de vin par jour) qui mangeait très peu et qui se mit à présenter un délire alcoolique hallucinatoire. Au cours de ce délire le malade en état d'ivresse mit le feu à ses vêtements, il en résulta des brûlures étendues et profondes qui pansées trop tard s'infectèrent. Dès lors la psychose prit un caractère suraigu et devint fébrile. En dépit de la thérapeutique le malade mourut en hyperthermie avec une température de 41,5. L'autopsie montra des lésions de méningo-encéphalite. Les auteurs pensent qu'il s'agit d'un délire alcoolique transformé en delirium tremens par une infection dont la porte d'entrée fut les brûlures. La méningo-encéphalite ne serait, selon eux, qu'une localisation de la septicémie ; ils n'ont pas pu pratiquer d'hémoculture. G. L.

CALMETTE (Albert). L'application de la loi sur les assurances sociales aux malades atteints de maladies mentales. *Gazette des Hôpitaux,* n° 64, 103e année, 9 août 1930.

BELLAVITIS (Cesare). Syndrome psychopathique et toxi-infection (Sindromi psicopatiche immaginative e tossi-infezioni). *Il Cervello,* année IX, n° 4, 15 juillet 1930, p. 197-214.

Exposé de deux observations de délire d'imagination. Dans le premier cas d'évolution aiguë et par infection palustre, dans le second, d'évolution chronique et par encéphalite léthargique parkinsonienne. Ces observations s'accompagnent de brèves considérations sur la mythomanie. G. L.

CARON (L.-M.) et **FAIL** (G.). **Délire collectif et manifestations pithiatiques, dans une famille de débiles.** *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930.

SCHIFF (P.) et **COURTOIS** (A.). **Mélancolies chroniques atypiques avec réaction rachidienne.** *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930.

LEROY (M.), **MEDAKOVITCH** et **MASQUIN** (P.). **Délire de négation survenu chez une paralytique générale à la suite de la malariathérapie.** *Bulletin de la Société de médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930.

COURBON (M.). **Apparition soudaine d'une psychose au cours d'un traitement antisyphilitique.** *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930, p. 80-86.

Observation d'une métis martiniquaise de 38 ans chez qui apparut une double kératite syphilitique qui fut soignée pendant près de 11 mois par le traitement mercuriel, arsenical et bismuthique. A la suite de ces traitements apparut brusquement un délire mélancolico-hypochondrique qui fut suivi en deux jours d'un négativisme silencieux et sitiophobe. L'auteur discute la pathogénie possible de cette psychose dans laquelle trois facteurs ont pu intervenir : l'infection syphilitique, la thérapeutique employée contre elle, la constitution, c'est-à-dire la dégénérescence héréditaire. Après discussion de ces différents facteurs, l'auteur conclut qu'il s'agit d'une bouffée délirante déclanchée, chez une déséquilibrée syphilitique, par un traitement antisyphilitique trop prolongé et qu'il y a lieu de suspendre ce traitement.

G. L.

PINEOR (Hector-M.). **Psychoses traumatiques (Psicosis traumaticas).** *Actas de la primera conferencia latino americana de Neurologia, Psiquiatria y Medicina legal*, Buenos-Aires, Imprenta de la Universidad, 1929, t. 1, p. 545-557.

La psychose traumatique consécutive à un traumatisme cranien avec ou sans lésions cérébrales, avec état de commotion cérébrale, d'obnubilation, d'amnésie, de confusion mentale, peut être immédiate ou tardive, transitoire ou définitive, de bon ou de mauvais pronostic. Les traumatismes craniens graves avec commotion cérébrale peuvent produire des troubles psychiques dont le caractère clinique est variable et qui sont en relation avec certains facteurs, tels que les antécédents personnels du traumatisé, la localisation et la gravité du traumatisme, la précocité de l'intervention lorsque celle-ci a été nécessaire, etc. Dans tout traumatisme cranien le pronostic immédiat et plus lointain doit être réservé. La notion de traumatisme est importante au point de vue médico-légal.

G. L.

CLAUDE (Henri). **Mécanisme des hallucinations. Syndrome d'action extérieure.** *Encéphale*, no 5, mai 1930, p. 345-369.

L'hallucination vraie caractérisée par l'invasion dans la conscience de sensations élémentaires sans substratum objectif se distingue des pseudo-hallucinations par le fait que ces dernières constituent une croyance en de fausses réalités perceptives. Ces pseudo-hallucinations se distinguent essentiellement des premières par leur charge affective qui les engage profondément dans la personnalité du sujet et par leur liaison

complexe à tout un système de représentations analogues et de même sens qui constitue le plus généralement un syndrome d'action extérieure. L'auteur s'attache à démontrer qu'à tous les degrés et à toutes les phases de l'évolution des délires hallucinatoires, on trouve sous forme d'interprétation exogène ou endogène et de panorama onirique, l'influence primordiale des complexes affectifs de la personnalité favorisés par des éclipses. On y trouve, au contraire, nulle part le déclanchement simple, neutre, élémentaire d'une hallucination vraie s'imposant à la conscience mécaniquement.

A propos des relations du syndrome d'action extérieure avec les états oniriques que l'on observe au début de son évolution, l'auteur considère qu'il y a une certaine indépendance entre les deux états. Le syndrome d'action extérieure (dont l'idée de possession interne représente le plus haut degré) constitue l'ensemble des interprétations morbides exogènes et surtout endogènes (voies extérieures, prise de la pensée, ordres, pseudo-hallucinations, cénesthésiques). L'activité onirique caractérise les états paroxystiques (confusion, cauchemars). G. L.

ESTAPÉ (José-Maria). **Contribution à l'étude médico-légale de la névrose traumatique** (Contribucion al estudio medico-legal de la neurosis traumatica). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, 1ᵉʳ année, n° 5, p. 463-505, septembre 1929

La névrose traumatique, consécutive à un accident du travail ou à une blessure par agression, si elle n'implique pas une lésion organique, implique en tout cas une perturbation dynamique ou fonctionnelle du système nerveux, dont l'évolution ultérieure reste incertaine, en ce sens : qu'il s'agit d'une affection capricieuse et récidivante qui peut persister indéfiniment ou disparaître brusquement. La solution judiciaire, lorsqu'elle est possible, peut améliorer ou guérir les neurotraumatisés mais peut aussi n'exercer aucune influence favorable.

En Uruguay où la loi concernant les accidents du travail date de 1920, on commence à distinguer les divers types cliniques de la névrose traumatique de Oppenheim.

G. L.

ETCHEPARE (Bernardo). **La psychose alcoolique dans l'Uruguay** (El alcoholismo mental en el Uruguay). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, 1ʳᵉ année, n° 5, p. 420-465, septembre 1929.

L'auteur propose d'adopter un article d'une loi suisse, du canton de Saint-Gall, par laquelle on est autorisé à délivrer à un alcoolique chronique, un certificat médical constatant sa tendance à boire.

Le médecin serait en outre autorisé à retenir à l'asile un alcoolique chronique, même la crise d'aliénation une fois passée, pendant une période de six mois à un an, selon qu'il le jugerait utile. Il estime qu'il y aurait là un moyen important d'assurer la lutte anti-alcoolique. G. L.

GORDON (Alfred) (de Philadelphie). **L'aspect social des anomalies mentales et le problème de l'eugénisme.** *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, n° 4, p. 215-238, novembre 1929.

MONTESANO (Giuseppe). **Le projet Rocco du nouveau code pénal en ce qui concerne la psychiatrie** (Il progetto Rocco di nuovo codice penale nei riguardi de la psichiatria). *Nuova rivista di Clinica ad Assistenza Psichiatria e di Terapia applicata*, an IV-V, fasc. 2, p. 201-221, novembre 1929.

ROSSI (Enrico). La psychiatrie et ses diverses évolutions (La psichiatria nelle sue varie tappe evolutive). *Nuova rivista di Clinica ed Assistenza Psichiatria e di Terapia applicata*, an IV-V, fasc. 2, p. 178-200, novembre 1929.

PALMIERI (Vincenzo-Mario). Recherches de biologie criminelle. I. La distribution des groupes sanguins chez les aliénés criminels (Ricerche de biologia criminale. 1. La distribuzione dei gruppi sanguigni tra i criminali alienati). *Nuova Rivista di Clinica ed Assistenza Psichiatria e di Terapia applicata*, an IV-V, fasc. 2, p. 155-177, novembre 1929.

MARCHAND. Délire d'interprétation post-traumatique. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, 22e année, nos 8-9, p. 132, novembre-décembre 1929.

WALLON (H.). Sélection et orientation professionnelles. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XXVI, nos 9-10, p. 710-727, 15 novembre-15 décembre 1929.

MEYERSON (I.). Les images. *Journal de Psychologie normale et pathologique*, an XXVI, nos 9-10, p. 625-709, 15 novembre-15 décembre 1929.

Étude de psychologie pure concernant la détermination des images, les relations de l'image et de la pensée et les caractères et le rôle de l'image. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

BLOTTIÈRE. Contribution à l'étude du traitement de l'éclampsie par le somniféne. *Thèse de Bordeaux*, novembre 1929.

Selon l'auteur les propriétés hypnotiques et sédatives du somnifène peuvent être utilisées efficacement dans l'éclampsie. C'est un médicament à effet rapide et régulier qui ne présente qu'un minimum de toxicité aux doses habituelles. Selon lui, l'injection de 4 cc. serait la dose optima. G. L.

ALTER (Moïse-H). Résultats cliniques dans la malariathérapie de la neurosyphilis (Noi rezultate clinice in malariotherapia sifilisului nervos). *Thèse* no 3442, Bucarest, février 1930.

L'auteur a pu expérimenter la malariathérapie sur cent neuf malades mentaux et nerveux, dont il donne les différents pourcentages : sur les cent neuf cas traités, il y a eu sept cas de mort, parmi les autres, un grand nombre a été restitué à la vie sociale et il attribue les bons résultats de ces statistiques au fait que la malariathérapie a été appliquée dès les premières manifestations cliniques de la neurosyphilis.

G. L.

KRAUS (I.-Frideric). Contribution à l'étude de la malaria d'inoculation du type quarte et ses rapports avec le groupe sanguin et le tableau sanguin (Contributiuni la studiul Malariei de inoculare tip quart in raport cu grupe sanguine si tabloul sanguin). *Thèse* no 3453, Bucarest, 1930.

Le temps d'incubation de la malaria d'inoculation est sensiblement prolongé, par le fait qu'il peut exister une incompatibilité entre le groupe sanguin du donneur et du receveur, et que la même prolongation peut être due, d'autre part, à des antécédents malariques d'un autre type que le type quarte.

Lorsque ces deux facteurs coexistent, on peut même observer, selon l'auteur, une absence totale de réceptivité.

Etant donné que la durée de l'incubation est en général inversement proportionnelle à la fréquence des périodes fébriles irrégulières, et que les périodes fébriles régulières sont les seules que le clinicien désire pratiquement, on est amené à choisir entre une durée d'incubation prolongée avec une période fébrile régulière et une durée d'incubation courte avec une période fébrile irrégulière. Ce choix sera guidé par le degré d'évolution de l'affection syphilitique, le tableau sanguin et les antécédents malariques du sujet. G. L.

DIJONNEAU (**H.**) et **LAFARGUE** (**P.**) (de Bordeaux). **A propos de la rééducation professionnelle d'un cas de paralysie infantile** (Réunion d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur de Bordeaux, séance du 16 janvier 1930). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 7, 20 février 1930, p. 147.

MARQUE. Traitement radiothérapique des rhumatismes chroniques et des névralgies rhumatismales. *Thèse de Bordeaux*, 1929-1930, n° 100.

CAVALIÉ (de Bordeaux). **Sur l'emploi de l'allonal en stomatologie** (Soc. de Stomatologie de Bordeaux et du Sud-Ouest et Soc. d'Odontologie, séance du 27 juin 1929). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 1, 10 janvier 1930, p. 29.

GOURDON (**J.**) (de Bordeaux). **Indications et contre-indications de l'ostéosynthèse du rachis dans le traitement du mal de Pott.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 4, 10 février 1930, p. 110.

Pour G..., il ne faut pas tenter l'ostéosynthèse avant 20 ans ni après 50 ans, et la réserver aux maux de Pott à siège limité quand il n'existe pas d'autres complications. Elle est surtout indiquée dans les maux de Pott dorsaux et cervicaux. Du reste l'ostéosynthèse doit être précédée et suivie d'un traitement orthopédique prolongé.

M. Labuchelle.

LEURET (**E.**), **CHARRIER** et **CAUSSIMON** (de Bordeaux). **Indications et résultats de la phrénicectomie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 4, 10 février 1930, p. 103 (7 pages, 5 radiographies).

La phrénicectomie doit être pratiquée à froid dans les cas de tuberculose pulmonaire peu évolutive. Elle demande la même unilatéralité des lésions que le pneumothorax. Elle doit être précoce. Elle agit non seulement sur les lésions de la base, mais aussi sur celles des sommets, grâce à la constitution d'une sclérose pleuro-pulmonaire qui est la conséquence, non pas de l'ascension du diaphragme, mais de son immobilité.

M. Labuchelle.

I. MAS DE AYALA. Traitement de la démence précoce par la fièvre récurrente espagnole (Tratamiento de la demencia precoz por la fiebre recurrente española). *Revista de Psiquiatria del Uruguay*, p. 1-41, février 1930.

PATRY (Frederick-L.). Diagnostic et traitement du parkinsonisme post-encéphalitique, avec plusieurs observations. In *J. of nervous and mental Diseases*, vol. LXIX, n° 6, juin 1929, p. 617-641.

Excellente étude très complète de la maladie de Parkinson consécutive à l'encéphalite épidémique dont le processus infectieux, dit l'auteur, atteindrait successivement toutes les parties du système nerveux central, aucune d'elles ne restant intacte.

Le traitement qui aurait donné les meilleurs résultats serait celui par le bromhydrate d'hyoseine.

P. Béhague.

MAS DE AYALA (I.). Nouvel agent de pyrétothérapie, le tréponème hispanicum et son application dans le traitement des maladies mentales et neurologiques (Nuevo agente de piretoterapia, el Ireponema hispanicum, y su aplicacion para el tratamiento de enfermedades mentales y neurologicas). *La Semana medica*, n° 12, p. 3-17, 1930.

Selon cet auteur, la fièvre récurrente espagnole est une fièvre bénigne qui donne de bons résultats thérapeutiques. Ceux-ci seraient même équivalents à ceux du paludisme, selon lui, si l'on considère le pourcentage de morts dans la malariathérapie.

G. L.

MASDE AYALA (I.). Traitement de l'épilepsie par le « tréponème hispanicum » (Tratamiento de la epilepsia por el « treponema hispanicum » *La Prensa Medica Argentina*, p. 3-20, mars 1930.

Les observations de l'auteur l'ont amené à conclure que, dans la majorité des cas d'épilepsie, traités par le tréponème hispanicum, le nombre des crises et leur intensité a diminué. Il ajoute que ce sont surtout les épilepsies d'origine infectieuse qui paraissent bénéficier de la pyrétothérapie.

G. L.

MAS DE AYALA (I.). Technique de la récurrentothérapie par le tréponème hispanicum (Tactica de la reccurentoterapia con el treponema hispanicum). *Annales de la Faculté de Médecine*, p. 32-5, mars 1930.

Dans ce travail l'auteur passe en revue les résultats obtenus par la technique de la récurrentothérapie et quelques considérations concernant l'immunité acquise vis-à-vis de cette infection. Les complications de la fièvre récurrente espagnole sont selon lui de trois espèces : des accès fébriles tardifs surajoutés, qui surviennent de quinze jours à trois mois après le premier accès classique de cette fièvre. Ces accès ont été observés chez 8 % des malades inoculés. Ils disparaissent spontanément.

Une paralysie faciale, unilatérale, totale, tout à fait bénigne, qui disparaît sans aucun traitement au bout de vingt à trente jours. Elle constitue aussi une complication tardive et on l'a même vue apparaître quarante jours après le dernier accès fébrile. Elle a été observée chez 3 % des malades, mais on ne l'a vue chez aucun malade ayant été traité par du salvarsan après le quatrième accès.

Une iritis infectieuse, aiguë, qui dure de dix à vingt jours, et disparaît totalement sans laisser la moindre altération oculaire. Cette complication a été observée chez 4 % des malades inoculés.

Aucune de ces trois complications tardives ne se produit si le malade reçoit deux injections de salvarsan après le quatrième accès fébrile. De tous les médicaments spirillicides que l'on peut essayer, l'arsenic paraît l'agent par excellenee, lorsque pour un motif quelconque on se trouve dans la nécessité d'arrêter rapidement l'infection.

Pour ce qui est de l'immunité acquise par le malade atteint de la fièvre récurrente espagnole, celle-ci ne dure jamais moins d'une année.

Aucun des procédés qui donnent un résultat dans la malariathérapie ne peut vaincre cette immunité. Après une année, la réinfection est possible, mais il se produit généralement un seul accès fébrile.

L'auteur n'a trouvé dans son pays aucun sujet doué d'immunité naturelle vis-à-vis de la ièvre récurrente espagnole et qui fut, par conséquent, réfractaire à cette infection. G L

TALICE. Trois ans de pyrétothérapie par le tréponéma hispanicum en Uruguay. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, t. I, nº 4, avril 1903, p. 353-361.

Le virus de la fièvre récurrente espagnole est facile à conserver dans les laboratoires, soit en culture, soit chez les animaux. On peut donc avoir toujours à sa disposition le matériel nécessaire à la pyrétothérapie.

On peut admettre que la fièvre récurrente espagnole n'est pas transmise par les poux dans les conditions de la pyrétothérapie. Toute crainte de contagion accidentelle dans les hôpitaux peut donc être abandonnée.

Les résultats de la récurrentothérapie sont très bons dans la paralysie générale, la démence précoce et le parkinsonisme postencéphalitique selon les psychiatres et les neurologistes qui ont exploré cette méthode. G. L.

REMLINGER et BAILLY. Application du spirochète hispano-marocain à la pratique de la récurrentothérapie. *Paris médical*, nº 20, 20e année, 17 mai 1930, p. 452-457.

Après avoir envisagé les inconvénients de la malariathérapie, les auteurs décrivent la récurrentothérapie par le spirochète hispano-marocain. Ils estiment que cette récurrentothérapie peut être utilisée à l'heure actuelle dans un grand nombre de circonstances où l'impaludation d'une part et les récurrentothérapies mondiales, américaines ou africaines d'autre part, étaient d'un emploi difficile, sinon impossible.

L'emploi du spirochète marocain supprime la possibilité de la transmission de la syphilis comme aussi celle de la production des cas intérieurs de paludisme. La question des cas intérieurs ne se pose pas à cause de la rareté des poux et des tiques dans les services hospitaliers. On peut plus facilement se procurer des spirochètes marocains que des hématozoaires. Il est infiniment plus pratique d'entretenir le spirille marocain par passage chez le cobaye que les autres spirochètes récurrents par passage chez le rat ou la souris. Le danger de la récurrente marocaine est moindre que celui des autres récurrentes ou que celui du paludisme. Seule l'efficacité de la méthode dans le traitement des affections considérées comme justiciables de la malariathérapie demeure encore en suspend. C'est du reste la question la plus importante. Les premiers résultats obtenus à Montevideo dans le traitement de la paralysie générale et la démence précoce avec le spirochète hispanicum, dont le spirochète marocain n'est qu'une variété, valent ceux de la malariathérapie. G. L.

PINTO (Amandio) et COELHO (Eduardo). Le traitement du goitre exophtalmique. *Presse médicale*, XXXVIIe année, nº 40, 17 mai 1930, p. 673-675.

Les auteurs emploient l'iodothérapie dans le Basedow comme préparation à l'acte opératoire. Ils utilisent la solution de Neisser en commençant par 6 gouttes par jour et en augmentant jusqu'à 30 gouttes pendant une période de trois semaines. Sous

l'action du médicament le métabolisme basal diminue et les symptômes régressent. Cette médication ne constitue pas une médication curative, mais réussit à faire disparaître la principale objection contre l'intervention chirurgicale.

Cependant, pour grand que soit le rôle de l'iode dans la préparation des malades, il ne suffit pas de l'administrer pour obtenir les effets désirés.

Tout d'abord le malade doit être placé dans le repos le plus complet et on lui fera suivre un régime riche en calories et de digestion facile, contenant une quantité élevée d'hydrates de carbone. On prescrira également la médication symptomatique nécessaire. Avec l'administration de l'iode d'une part, de la digitaline et de la quinidine d'autre part, on arrive à faire disparaître ce trouble, de manière à rendre possible une opération exempte de rixes.

Pour l'intervention les auteurs préconisent une thyroïdectomie large, sans cependant pousser la résection au point de provoquer des états d'hypothyroïdisme. Ils emploient l'anesthésie locale précédée d'une injection de morphine et décrivent en détail toute leur technique. G. L.

PÉLISSIER (Henriette). Action chez quelques anxieux de l'association phényl-éthyl-malonylurée et alcaloïdes totaux de la belladone. *Paris médical*, 20e année, nº 22, 31 mai 1930, p. 502-506.

L'auteur a étudié l'action des médicaments de la série barbiturique associée aux alcaloïdes totaux de la belladone sur des malades dont elle publie l'observation. La conclusion est que : si l'on ne peut pas prétendre guérir le déséquilibre affectif qui est le terrain où germe l'anxiété, on peut espérer beaucoup du traitement des états et des accès d'angoisse paroxystique. G. L.

FAVIER (Henri). Contribution à l'étude et au traitement de l'insomnie. *Thèse de Montpellier*, 1929.

TARGOWLA (René). Sur un test thérapeutique pour la différenciation des modalités anatomo-biologiques de la syphilis nerveuse. *Presse médicale*, XXXVIIIe année, nº 40, 17 mai 1930, p. 672-673.

Qu'il s'agisse d'un cas de paralysie générale confirmé, d'un malade présentant des symptômes qui ne permettent pas un diagnostic formel ou d'une neuro-syphilis à la phase biologique de Ravaut, il importe pratiquement de déterminer si l'on aura recours à la thérapeutique infectieuse ou si l'on se bornera à la chimiothérapie dite spécifique ; et le problème se pose avec d'autant plus d'acuité que les accidents sont plus discrets et moins caractéristiques.

L'épreuve du traitement proposé par l'auteur constitue un test basé sur la connaissance des modifications humorales et accessoirement cliniques que provoque un traitement déterminé.

La technique proposée est la suivante : la ponction lombaire étant faite, le malade est soumis pendant un mois (quelquefois six semaines) à un traitement mixte arsenical et bismuthique par la voie intramusculaire. Tous les deux jours il reçoit une injection d'une préparation d'arsenic (de préférence un composé pentavalent) à dose faible et non croissante pendant toute la durée de l'épreuve. Les jours intermédiaires on lui injecte une préparation de bismuth de teneur en métal peu élevée.

A la fin de la série d'injections on pratique une seconde rachisynthèse dont les données sont comparées à celles du premier prélèvement.

Deux éventualités sont possibles : ou bien le syndrome humoral n'est pas notablement modifié dans son aspect général. Il s'est produit une réduction plus ou moins

marquée de la réaction albumino-cellulaire, mais les réactions colloïdales sont à peine atténuées, la réaction de Bordet-Wassermann n'a pas varié sensiblement, elle reste totalement et fortement positive. Ce mode de réaction à la thérapeutique est constant dans la paralysie générale confirmée.

Dans certains cas, où un traitement intensif et prolongé a été antérieurement appliqué, le type paralytique a pu être altéré, mais le traitement d'épreuve ne transforme pas le nouvel équilibre ainsi établi.

Ou bien le syndrome humoral (de type primitivement syphilitique) se trouve profondément modifié par la série d'injections, spécialement en ce qui concerne la réaction de fixation et les réactions colloïdales. On peut même voir la syphilis méningo-vasculaire se traduire exceptionnellement par un syndrome liquidien de formule paralytique, mais qui ne résiste pas au traitement d'essai.

Ainsi donc la modification humorale provoquée exprime la résistance au traitement du processus neurosyphilitique. Elle fournit par là un élément capital au diagnostic puisqu'elle indique s'il existe une atteinte parenchymateuse grave : dans le premier cas il s'agit de paralysie générale, dans le second, de syphilis artério-méningée.

Au point de vue pratique, elle permet de déterminer rapidement s'il y a lieu d'appliquer la malariathérapie ou de poursuivre un traitement spécifique rationnel.

G. L.

SABOURAUD (R.). Sur la pelade, l'hyperthyroïdisme latent, les insomnies et sur l'hémato-éthyroïdine employée comme hypnotique. *Presse médicale*, XXXVIIIe année, nº 45, 4 juin 1930, p. 757-759.

Après avoir insisté sur les relations fréquentes de la pelade et du basedowisme, sur l'insomnie qui accompagne très fréquemment ces deux états, l'auteur a eu l'idée de prescrire comme hypnotique l'hémato-éthyroïdine, et on a constaté d'excellents effets. Il a pu observer des malades qui semblaient avoir perdu le sommeil de façon définitive et qui l'ont retrouvé, sans délai, dès les premières nuits, à la suite de cette thérapeutique. Il insiste sur l'intérêt qu'il y a à essayer de cette application particulière d'un médicament non toxique et sans danger.

G. L.

BOSCH (Gonzalo), MO (Arturo) et COSSIO (Pedro). Importance du syndrome d'hypotonie vasculaire dans la malariathérapie (Importancia del Sindrome Hipotonia vascular en la Malarioterapia). *Boletin del Instituto psiquiatrico*, Ire année, nº 3, p. 131-139, octobre-novembre-décembre 1929.

L'auteur insiste sur la nécessité d'examiner la tension artérielle des paralytiques généraux avant de leur appliquer la malariathérapie, une hypotension marquée lui paraissant contre-indiquer ce traitement.

Au cours du traitement il pense qu'il faut toujours surveiller la tension artérielle et que si celle-ci diminue de façon appréciable, en particulier la minima, il est justifié d'interrompre le traitement. Il insiste enfin sur la valeur de l'apparition des œdèmes et sur l'indication qu'ils constituent, d'interrompre l'impaludation.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome I. N° 2 Février 1931

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRE ORIGINAL

RÉVISION DES PARALYSIES DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS DES GLOBES OCULAIRES

(Contribution à l'étude de la dissociation des activités volontaire et réflexe)

(Premier mémoire)

PAR

Th. ALAJOUANINE et R. THUREL

La constatation d'une paralysie des mouvements associés des globes oculaires, sans plus de précisions, n'a pas par elle-même une signification physio-pathologique et topographique absolue. Ceci est surtout vrai pour la paralysie des mouvements de verticalité du regard ; *l'équation : syndrome de Parinaud = lésions mésocéphaliques*, encore admise par nombre d'auteurs, est trop simpliste et souvent inexacte.

Les lois qui régissent la physiologie générale du mouvement s'appliquent aussi bien aux globes oculaires, qu'à la face et aux membres ; les muscles, quels qu'ils soient, peuvent être paralysés pour certaines fonctions, alors que d'autres sont conservées.

La motilité des globes oculaires, comme celle de la face et des membres, est double : volontaire et réflexe, et les mouvements réflexes sont multiples. Si dans certains cas, la paralysie est absolue, portant à la fois sur les mouvements volontaires et réflexes, d'autres fois elle est dissociée ; les mouvements volontaires, seuls, sont abolis, alors que les mouvements réflexes persistent.

Il ne suffit pas de noter, sans plus, la paralysie du regard, dans une, plusieurs ou toutes les directions, il est indispensable de rechercher si les divers mouvements réflexes sont également abolis ou persistent, tous ou certains d'entre eux seulement. Cette étude séméiologique conduit à des déductions d'ordre topographique général et justifie une nouvelle classification des paralysies oculaires de fonction que nous tentons ici.

Après avoir précisé dans ses grandes lignes *la séméiologie des paralysies du regard*, *et la physiopathologie des troubles*, nous étudierons *les différents types de paralysie*, d'abord les paralysies des mouvements volontaires, puis les paralysies portant à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements réflexes, sur la plupart d'entre eux tout au moins.

Ce travail n'est pas une revue générale ; c'est à la lumière d'observations personnelles que le démembrement des paralysies des mouvements associés des globes oculaires s'est imposé à notre esprit depuis plusieurs années. Si nous rappelons ici les observations que nous avons colligées en parcourant la littérature médicale, c'est que les unes méritent, à notre sens, d'être reprises et critiquées, alors que d'autres viennent à l'appui de notre conception.

***

I. — Étude séméiologique.

Une étude séméiologique précise et minutieuse des paralysies du regard est indispensable par leur correcte interprétation anatomo-physiologique.

A) L'étude des mouvements volontaires oculaires est simple : il importe toutefois de ne pas l'effectuer en faisant fixer au malade un doigt ou un objet, et en déplaçant progressivement celui-ci dans les diverses directions successivement ; on risque ainsi de ne pas mettre suffisamment en jeu la volonté, le malade pouvant suivre l'objet sans y apporter aucune attention.

On se contentera de donner l'ordre de la direction : en haut, en bas, à droite, à gauche, en dedans vers le bout du nez. On pourra indiquer la direction avec le doigt, mais à condition de placer celui-ci d'emblée en position extrême.

Les mouvements de convergence seront recherchés suivant les diverses incidences du regard : en bas, directement, en avant, et en haut ; parfois la convergence est possible dans le regard en bas (la convergence et l'abaissement vont de pair à l'état physiologique), alors qu'elle est abolie dans les autres incidences.

B) La motilité réflexe des globes oculaires peut être mise en jeu de différentes manières. Tous les mouvements réflexes connus doivent être recherchés, car ils n'ont pas tous le même mécanisme physiologique et le même substratum anatomique ; certains peuvent persister, alors que d'autres sont abolis.

1° *Les mouvements réflexes d'origine sensorielle*, lorsqu'ils persistent alors que les mouvements volontaires sont supprimés, permettent d'affirmer que l'on a affaire à une paralysie du regard uniquement volontaire, mais on ne peut tirer aucune conclusion de leur absence : il s'agit en effet de réflexes corticaux d'orientation, ayant un caractère facultatif et conditionnel. Lorsqu'un bruit subit est produit près d'une personne, à son

insu, les yeux et la tête se portent immédiatement dans la direction de la source sonore. De même, les yeux et la tête se dirigent instinctivement vers une source lumineuse apparaissant brusquement à la périphérie du champ visuel.

Le déplacement progressif des globes oculaires fixant un objet en mouvement, surtout lorsque celui-ci est brillant, ou est de grandes dimensions, peut être involontaire, le malade n'y apportant aucune attention. *Ces mouvements de fixation des yeux par réaction aux excitations rétiniennes extéroceptives* ne se constituent que progressivement après la naissance : d'après Preyel, la possibilité de tourner la tête et les yeux vers une lumière existe souvent le jour de la naissance; mais la possibilité de suivre les objets mobiles, d'abord avec les yeux et la tête, à la fois, puis avec les yeux seuls, n'apparaît qu'à la fin du 3e mois.

Des mouvements de fixation des globes oculaires peuvent être produits, non plus par des excitations rétiniennes extéroceptives, mais en provoquant dans l'esprit du malade la représentation d'objets, dont la situation lui est connue. *Ces mouvements sensorio-psychiques* ont un caractère encore plus facultatif et conditionnel que les précédents. Ainsi, certains malades réagissent à l'excitation optique alors qu'ils ne réagissent pas à la représentation abstraite de la direction : pour réagir à la représentation abstraite de la direction, il faut l'intervention du raisonnement et de la volonté.

2° *D'autres mouvements réflexes des yeux sont déclenchés par des modifications de position de la tête par rapport au tronc ou dans l'espace.*

Lorsqu'on modifie la position de la tête, les yeux exécutent des mouvements compensateurs ; cette synergie normale de la tête et des yeux conserve dans une direction constante l'axe du regard pendant les mouvements de flexion, d'extension ou de rotation de la tête, ou les déplacements de la tête dans l'espace.

Ces mouvements réflexes sont liés dans un cas à des excitations proprioceptives dans le domaine de la musculature du cou, dans l'autre à des excitations labyrinthiques (Magnus et Klejn, Fleisch, Minkowski).

Il s'agit bien là de mouvements synergiques de la tête et des yeux, ainsi que le montre la constatation suivante, que nous avons faite dans les cas de paralysie volontaire du regard : le déplacement extrême des globes oculaires dans une direction interdite à la volonté étant obtenu grâce à une modification de la position de la tête, en sens inverse, si le malade ramène volontairement le regard dans la position primaire, il ne peut, sous la seule influence de la volonté, faire reprendre à ses yeux la position qu'ils viennent de quitter, position acquise grâce à la synergie des mouvements de la tête et des yeux (Voir fig. 1).

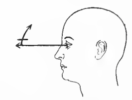
Ces mouvements synergiques des yeux et de la tête ne sont pas des réflexes absolus : la fixation intervient. Lorsqu'on tourne brusquement la tête du sujet, les yeux étant fermés, on n'observe pas de mouvements compensateurs. Lorsqu'on demande au sujet de regarder droit devant lui à travers les paupières fermées, les mouvements compensateurs appa-

raissent. Tout ceci non seulement dans les mouvements passifs, mais encore dans les mouvements actifs.

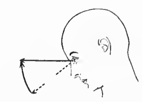
Ce type de mouvements réflexes est un des plus constants et des plus précieux pour la différenciation clinique des paralysies du regard.

3° *Un autre mouvement réflexe consiste dans l'élévation des globes oculaires lors de l'occlusion des paupières contre résistance.* Ce mouvement d'élévation s'accompagne de divergence. Pour constater ce phénomène il est préférable de relever les paupières fermées énergiquement que de s'opposer à leur abaissement.

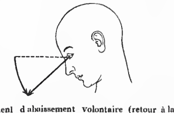
Lorsque ce mouvement d'élévation des globes oculaires synergique de



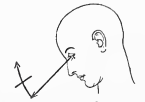
Mouvement d'élévation volontaire impossible.



Mouvement d'élévation synergique de la flexion de la tête.



Mouvement d abaissement volontaire (retour à la position primaire).



Mouvement d'élévation volontaire de nouveau impossible.

Fig. 1. — Paralysie des mouvements d'élévation volontaire du regard.

l'occlusion des paupières est aboli, il est souvent remplacé par des mouvements de latéralité.

Rappelons que, pendant le sommeil, les yeux sont en haut et divergent.

Les opinions sur la position des yeux dans l'anesthésie sont variées et contradictoires ; n'a d'intérêt que la constatation de déplacement des globes oculaires que la volonté, à l'état de veille, ne peut déterminer.

4° En cas de paralysie de l'élévation volontaire du regard, *la recherche du réflexe cornéen peut déterminer le mouvement volontairement impossible.*

5° *L'exploration des réactions oculo-vestibulaires*, des réactions nystagmiques (nystagmus horizontal, rotatoire et vertical), est très précieuse.

Ces réactions seront étudiées par les épreuves de Barany, du vertige rotatoire et du vertige voltaïque.

Il est à remarquer que ces réactions oculo-vestibulaires sont des phénomènes artificiels et qu'ils diffèrent en cela des mouvements réflexes proprement dits :

« Le nystagmus n'est jamais un phénomène normal. L'expérimentation qui le provoque se fait à la faveur de conditions momentanément anormales créées par l'épreuve elle-même ; elle ne peut prétendre à reproduire, ni même à inciter une réaction normale » (Baldenweck, rapport à la Société d'Oto-neuro-oculistique).

L'abolition de la réaction nystagmique indique une atteinte des voies vestibulo-nucléaires, et s'observe dans les paralysies des mouvements associés des globes oculaires par lésions de la calotte pédonculaire ou protubérantielle.

Parfois ces paralysies d'origine mésocéphalique sont précédées de façon transitoire d'un nystagmus spontané : nystagmus vertical, puis paralysie de l'élévation, dans les lésions des tubercules quadrijumeaux et de la calotte pédonculaire ; nystagmus horizontal, puis paralysie du regard latéral droit ou gauche, dans les lésions de la calotte protubérantielle. Lorsque la paralysie ne porte que sur les mouvements volontaires (lésions des voies cortico-nucléaires) on peut par excitation labyrinthique appropriée, obtenir lors de la réaction nystagmique, le mouvement des globes oculaires, impossible volontairement.

C) L'examen oculaire doit naturellement être complet : la constatation d'autres manifestations associées aux paralysies du regard est précieuse pour préciser la topographie des lésions :

1° *La coexistence de paralysies oculo-motrices isolées* indique que les lésions sont voisines des noyaux oculo-moteurs ;

2° *Les modifications pupillaires* accompagnent souvent les paralysies du regard : elles ne sont pas toujours d'interprétation facile, en dehors de la mydriase paralytique par paralysie de la IIIe paire.

La contraction des pupilles dans la vision de près, semble être synergique des mouvements de convergence et disparaît avec ceux-ci. L'abolition du réflexe photomoteur s'observe dans les lésions des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Cette constatation n'a de valeur évidemment que si la syphilis n'est pas en cause.

3° *L'étude des réflexes palpébraux* peut également apporter son appoint au diagnostic topographique :

Réflexe naso-palpébral ;

Réflexe optico-palpébral : clignement palpébral à la lumière (réflexe d'éblouissement), à l'approche d'un objet menaçant :

Réflexe cochléo-palpébral.

Ce sont des réflexes méso-céphaliques : Georges Guillain a insisté récemment sur la valeur localisatrice de ces réflexes.

D) *Les troubles de la vision* (rétrécissement du champ visuel, diminution de l'acuité, atrophie optique) et *de l'audition* ont également une valeur localisatrice.

E) *Il importe enfin de ne pas isoler la paralysie du regard de l'ensemble neurologique dont elle fait partie* : si dans les cas types, c'est elle qui faci-

lite le diagnostic topographique ; d'autres fois ce sont les circumfusa neurologiques qui permettent d'éclairer la physio-pathologie de la paralysie du regard.

* * *

II. — Données physiologiques et anatomiques.

Il nous paraît utile de faire une revue rapide de nos connaissances physiologiques sur les centres et les voies oculo-motrices, avant d'aborder l'étude des diverses variétés de paralysies du regard.

Les différentes activités des globes oculaires, volontaires et réflexes, possèdent chacune *un centre et des connexions particulières avec les noyaux des nerfs moteurs oculaires.*

Les expérimentateurs ont apporté la preuve de l'existence de ces centres et ont précisé leurs connexions, mais en partie seulement.

A) Les centres des différents mouvements associés des globes oculaires sont connus :

a) Le centre des mouvements volontaires, la zone psychomotrice oculaire, semble être prérolandique, dans le voisinage de l'aire motrice du facial, du grand hypoglosse et du trijumeau (expériences de Ferrier, Horsley et Schäfer, Bechterew, Stewart, Mendel, Sherrington et Grünbaum, Horsley et Beewor).

On a décrit une zone motrice oculaire au niveau du gyrus angulaire, mais plusieurs expérimentateurs ont constaté qu'à partir de la 2e circonvolution frontale on peut produire avec des courants faibles une déviation conjuguée que l'on ne peut provoquer au niveau du gyrus angulaire qu'avec des courants plus forts.

La destruction de l'aire motrice frontale ne produit pas la paralysie complète des muscles moteurs oculaires, puisque les mouvements réflexes sont conservés ; seuls les mouvements volontaires sont abolis.

Tous les mouvements du regard sont représentés dans le cortex : la seule différence est une question de degré dans leur représentation ; les mouvements de latéralité sont seulement mieux représentés que les autres.

Riesen Russel, sur la suggestion de Jackson, excite l'aire oculomotrice du cortex, après avoir sectionné le droit interne du côté excité et le droit externe de l'œil opposé, et obtient des mouvements en haut et en bas des globes oculaires.

b) Les centres des mouvements réflexes sont aussi nombreux que ceux-ci.

1° *Il existe* (Bechterew, Luciani et Tamburini, Schäfer), *dans le lobe occipital, un centre affecté aux mouvements sensorio-psychiques des globes oculaires et peut-être à d'autres.*

D'après Schäfer, l'excitation de l'écorce occipitale interne, située en arrière de la fissure pariéto-occipitale, provoquerait l'abaissement conjugué des yeux, associé à l'abaissement des paupières ; l'excitation de la surface inférieure ou tentoriale déterminerait l'élévation des yeux.

L'excitation électrique provoque des mouvements des globes oculaires, même après ablation des centres frontaux ; par contre, la section de la couronne rayonnante du lobe occipital empêche les mouvements de se produire (Munk). Le centre occipital est donc en relation directe avec les noyaux oculo-moteurs.

Pour expliquer les mouvements des yeux provoqués par l'excitation du lobe occipital, on admet que cette excitation produit des images subjectives, qui sont projetées dans la partie correspondante du champ visuel ; ces images attireraient le regard de leur côté d'une façon réflexe ; il est à noter toutefois que ces mouvements réflexes présentent un caractère facultatif et conditionnel, alors que l'excitation électrique provoque les mouvements de façon constante. Par ailleurs Dejerine et Roussy ont observé une déviation conjuguée des yeux, associée à une lésion occipitale récente, chez une femme qui était aveugle de naissance et chez laquelle les impressions visuelles ne pouvaient exercer aucune influence sur les mouvements des yeux.

2° *Les mouvements réflexes des yeux, déclenchés par les modifications de position de la tête par rapport au tronc ou dans l'espace*, sont analogues aux réflexes toniques cervicaux et labyrinthiques des extrémités.

Après l'extirpation des deux labyrinthes, les réactions synergiques à une simple modification de la tête dans l'espace disparaissent, tandis que persistent les réflexes provoqués par les modifications de la position de la tête relativement au tronc et liées à des excitations proprioceptives dans le domaine de la musculature du cou. Ces faits, constatés par Magnus et de Klejn, ont été confirmés par A. Fleisch.

3° *La réaction nystagmique a pour point de départ un déséquilibre entre les deux appareils vestibulaires*, provoqué par les épreuves calorique, rotatoire et galvanique

B) Les connexions entre ces centres et les noyaux oculo-moteurs ne sont qu'imparfaitement connus :

1° *Les connexions entre les centres psychomoteurs et les noyaux oculomoteurs* suivent sans doute la voie motrice volontaire, la voie pyramidale, comme tendent à le prouver nos observations anatomo-cliniques de paralysie du regard volontaire, où les lésions sont réduites à une double dégénération pyramidale.

2° *Le centre occipital est en relation directe avec les noyaux oculo-moteurs*, puisque son excitation électrique provoque des mouvements des globes oculaires, même après ablation des centres frontaux. Les fibres corticifuges passent sans doute par le pulvinar.

3° Les *noyaux vestibulaires ont avec les noyaux oculaires des relations directes et croisées empruntant le trajet des bandelettes longitudinales postérieures* (P. Van Gehuchten) : les relations directes avec les noyaux oculaires, peu importantes, sont assurées par le faisceau vestibulo-méso-céphalique originaire du noyau de Deiters et du noyau de Bechterew ; les relations croisées sont établies par ces fibres ascendantes que les noyaux triangu-

laire et descendant envoient au faisceau longitudinal postérieur du côté opposé.

Une lésion destructive du nerf, des noyaux et des fibres vestibulaires centrales a pour conséquence un nystagmus dirigé vers l'appareil vestibulaire non lésé ou le moins lésé, quelle que soit la localisation des lésions.

« Si la lésion est basse, au-dessous du genou du facial, ou haute, au-dessus du genou du facial, le nystagmus battra du côté de la lésion, parce que ce sont surtout les fibres du faisceau longitudinal postérieur qui sont atteintes et que ces fibres sont originaires des noyaux vestibulaires du côté sain. Tout se passe comme s'il y avait une lésion partielle du nerf et des noyaux vestibulaires du côté opposé à la lésion.

« Si la lésion siège en pleine zone vestibulaire, au niveau du genou du facial, c'est le système vestibulaire du côté lésé qui est le plus gravement atteint et le nystagmus bat vers le côté opposé à la lésion. » (P. Van Gehuchten).

4° *Les centres des mouvements réflexes des globes oculaires provoqués par les modifications de position de la tête relativement au tronc* sont reliés aux noyaux oculo-moteurs par des connexions qui empruntent probablement le trajet de la bandelette longitudinale postérieure.

C) On a invoqué l'existence de centres coordinateurs supranucléaires mésocéphaliques, sur lesquels agiraient les différents centres; on a même localisé ces centres dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Adamük et Beaunis, en excitant électriquement les tubercules quadrijumeaux antérieurs, déterminent en effet des mouvements associés de latéralité et de verticalité.

Mais Hensen et Voelkers enlèvent les tubercules quadrijumeaux, puis excitent les parties sous-jacentes ainsi découvertes ; ils provoquent des mouvements associés des globes oculaires et concluent que c'est cette portion sous-quadrigemellaire qui est importante, qui l'est, en tout cas, beaucoup plus que les tubercules eux-mêmes.

Bernheimer, chez le singe, après destruction des tubercules quadrijumeaux, excite le cortex au niveau du pli courbe et obtient des mouvements associés des yeux ; il conclut à « l'inutilité et à la non-existence de neurones reliant les noyaux bulbo-protubérantiels à l'écorce du pli courbe et qui, suivant certains auteurs, siégeraient dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs ».

Les réactions labyrinthiques des yeux peuvent encore exister après section du mésocéphale juste devant les noyaux moteurs oculaires communs et après extirpation de la partie dorsale du mésocéphale (Rademaker). Cette expérience va en outre à l'encontre de l'hypothèse selon laquelle la secousse rapide du nystagmus serait volontaire et d'origine cérébrale, la secousse lente étant seule d'origine vestibulaire.

Les centres supranucléaires mésocéphaliques sont donc fort hypothé-

tiques, et ils ne sont pas indispensables à la compréhension des paralysies de fonction des globes oculaires. Il est sans doute plus simple et plus juste d'admettre que chaque centre agit directement sur les noyaux oculomoteurs des deux côtés.

Les faisceaux longitudinaux postérieurs et la commissure blanche postérieure, constituent de véritables chiasmas moteurs. Ceux-ci suffisent à expliquer l'exécution de l'ordre de tourner les yeux dans telle ou telle direction, cet ordre venant directement du centre volontaire ou des centres réflexes.

La section de la commissure postérieure et des faisceaux longitudinaux postérieurs supprime les mouvements coordonnés des globes oculaires ; celle de la commissure postérieure, les mouvements de verticalité ; celle des faisceaux longitudinaux postérieurs, les mouvements de latéralité ; la lésion d'un faisceau supprime les mouvements de latéralité du côté lésé.

D) Nos connaissances anatomiques sur les centres des réflexes pupillaires sont encore imprécises par certains côtés.

« Le centre constricteur de l'iris, d'après les recherches récentes, serait indépendant de l'oculo-moteur ; il représenterait l'expression la plus élevée du sympathique bulbaire et serait voisin de la IIIe paire (Terrien).

« Les réflexes optico-iridiens (réflexe photomoteur), comme les réflexes optico-palpébraux, ont pour centre les tubercules quadrijumeaux antérieurs (centres optiques primaires). »

Flourens conclut déjà « qu'aux tubercules trijumeaux appartient le principe primordial des contractions de l'iris : l'iris conserve en effet sa contractilité malgré l'ablation des corps cérébraux et du cervelet ; il ne la perd qu'en perdant les tubercules bijumeaux ». (Mémoire de l'Académie des Sciences : 31 mars et 27 avril 1822.)

Les connexions entre le centre irien et le centre cortical qui commande à la convergence sont inconnues ; elles expliquent la contraction des pupilles synergiquement à la convergence. Cette contraction disparaît lorsqu'il existe une paralysie de la convergence.

*
* *

III. — Formes anatomo-cliniques des paralysies du regard.

Une première division s'impose, par le seul examen séméiologique :

D'une part, les paralysies des mouvements volontaires des globes oculaires ;

D'autre part, les paralysies supprimant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, la plupart d'entre eux tout au moins.

Dans chacun de ces groupes, nous envisagerons successivement les paralysies totales, dans toutes les directions du regard, puis les paralysies partielles portant sur les mouvements de verticalité ou sur les mouvements de latéralité.

A) Paralysies des mouvements volontaires des globes oculaires.

1° Les cas de paralysie volontaire du regard dans toutes les directions sont rares :

a) Certains d'entre eux méritent de retenir l'attention, car la dissociation entre la motilité volontaire qui est abolie et la motilité réflexe qui persiste y est d'autant plus flagrante que cette même dissociation attire l'attention au niveau des muscles de la face : nous voulons parler *des cas de diplégie faciale cérébrale avec paralysie du regard.*

Il n'existe que quelques observations de ce genre dans la littérature (obs. de Tiling, de Tournier, d'Oppenheim, de Roth, de Roux) ; l'examen des yeux y est assez succinct : les auteurs notent la conservation de mouvements involontaires, mais n'en font pas une étude bien approfondie.

Tiling (93) constate chez son malade une déviation des yeux vers la gauche et une impossibilité de diriger volontairement le regard à droite, en haut et en bas, alors que ces mouvements peuvent se produire d'une façon involontaire.

Tournier (94) est aussi bref : « Le malade dont l'intellect et la volonté sont intacts, ne peut mouvoir volontairement ni ses globes oculaires, ni ses paupières... Par contre, de temps à autre, involontairement, sous une influence réflexe probablement, sont obtenus quelques mouvements peu accusés des globes oculaires et les yeux peuvent se fermer. »

Roth (83) signale le même phénomène dans quatre cas : dans l'un deux, il réussit à provoquer le mouvement, impossible volontairement, quand la malade se représente les objets vers lesquels elle doit tourner la tête (porte, fenêtre).

Roux (84) donne une description plus complète des faits observés au niveau des yeux : « bien ouverts, sans trace de strabisme, ils errent çà et là, se fixant tantôt sur un objet, tantôt sur un autre, un peu fuyants cependant, parfois au contraire trop fixes avec aussi des mouvements d'aspect un peu saccadés ». Tout mouvement volontaire ou commandé est impossible : la malade fait comprendre par signes qu'elle ne peut pas. Pendant ce temps le regard reste mobile ; cependant, il erre au hasard des provocations sensorielles diverses. Ce sont des mouvements uniquement réflexes, tout à fait involontaires, et que la malade ne peut diriger à aucun degré ; ils lui servent pourtant à se rendre très bien compte de ce qui se passe autour d'elle.

L'insuffisance de la séméiologie oculaire dans ces observations est heureusement compensée par la *coexistence de diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice* dont l'étude permet de mieux comprendre le mécanisme physiopathologique de la paralysie du regard : l'étude de la diplégie faciale corticale, ébauchée dans les observations précédentes, est envisagée ici d'après nos cas personnels.

L'étude de la motilité des muscles de la face, de la langue, du pharynx et des muscles masticateurs met en évidence l'existence d'une paralysie volontaire complète, avec persistance des mouvements réflexes :

Le visage est immobile, atone, les traits sont tombants ; les mouvements volontaires des muscles de la face sont impossibles : la malade ne peut volontairement plisser le front, froncer les sourcils, fermer les paupières, relever les ailes du nez, il ne peut ni fermer les lèvres entr'ouvertes, ni les écarter plus qu'elles ne le sont, ni simuler le rire, faire la moue ou gonfler les joues ; les mouvements de la mâchoire inférieure sont très réduits ; la langue est collée sur le plancher de la bouche, absolument inerte, largement étalée, molle. Cette paralysie labio-linguo-pharyngo-masticatrice rend impossible la mastication, la déglutition volontaire, l'articulation des mots.

Si les mouvements volontaires sont supprimés, il n'en est pas de même des mouvements réflexes : l'occlusion volontaire des paupières est impossible, mais l'occlusion réflexe persiste ; réflexe naso-palbébral, réflexe oculo-palpébral, réflexe d'éblouissement, de même, occlusion des paupières pendant le sommeil. La mimique réflexe psychosyncinétique, le rire en particulier, persiste. Les bâillements sont fréquents et contrastent avec l'impossibilité pour le malade d'ouvrir la bouche volontairement. La déglutition réflexe se produit de temps à autre, lorsque la salive arrive dans l'arrière-gorge.

Un autre caractère important de cette diplégie faciale, c'est l'atonie des muscles. Nous reviendrons sur ce point à propos du mécanisme pathogénique de la paralysie volontaire du regard.

Ainsi, dans ces cas de diplégie faciale cérébrale, la motilité des yeux se comporte comme celle de la face ; elle est troublée dans le même sens ; les mouvements volontaires sont supprimés alors que les mouvements réflexes persistent. Les lésions qui tiennent sous leur dépendance la diplégie facio-linguo-pharyngo-masticatrice sont, à n'en pas douter, à l'origine de ces paralysies du regard si particulières, quand elles débordent la zone corticale faciale. L'expérimentation nous a montré en effet la proximité des centres des mouvements du regard et du centre facial.

Voici, d'ailleurs, les *constatations anatomiques* faites à l'autopsie des cas précédents :

Tiling constate, à l'autopsie de son malade, un double ramollissement cortical détruisant : à droite la base de F_3 F_2 et la partie voisine de Fa ; à gauche Fa et la partie postérieure de F_3-F_2.

Roth ne précise pas le siège exact des lésions corticales bilatérales constatées à l'autopsie de ses malades. Ces lésions sont corticales et sous-corticales pénétrant plus ou moins profondément dans le centre ovale. Chez la malade de Tournier les lésions sont profondes : à droite, ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire et de la capsule externe ; à gauche, ramollissement du segment externe du noyau lenticulaire.

Roux, en l'absence de contrôle anatomique, n'hésite pas à donner l'interprétation suivante : « Tous les mouvements volontaires sont supprimés, parce que les deux centres sensitivo-moteurs, ayant leur siège au niveau du pied de F2 et tenant sous leur dépendnace la motilité volon-

taire, sont annihilés par la double lésion, qui a donné en même temps l'hémiplégie double ; les mouvements réflexes d'origine sensorielle sont conservés parce que les deux centres sensorio-moteurs ne sont pas atteints. »

b) Lorsque la paralysie volontaire du regard dans toutes les directions ne s'accompagne pas de diplégie faciale si particulière, et en l'absence de contrôle anatomique, elle ne peut être diagnostiquée et correctement interprétée que grâce à une séméiologie complète.

Il en est ainsi dans le cas de Janischewki (58) : il s'agit d'un pseudo-bulbaire parkinsonien : l'engourdissement de la mimique ne se manifeste que par rapport aux mouvements mimiques volontaires : « Les mouvements volontaires des yeux sont quelquefois impossibles dans toutes les directions. Le regard, contre la volonté de la malade, reste fixé sur un objet. Cette fixation persiste si l'on imprime à la tête de la malade des mouvements passifs dans telle ou telle direction : en faisant tourner la tête à droite, on voit les yeux se mouvoir à gauche, et *vice versa* ; de même en imprimant à la tête des mouvements de flexion et d'extension. Si on fait mouvoir l'objet fixé par les yeux de la malade, ses yeux suivent les mouvements de l'objet... La fixation du regard se fait plus facilement si l'objet a de grandes dimensions ; les petits objets sont par contre fixés avec plus de difficultés : dans ce dernier cas les objets brillants (la flamme d'une bougie) sont fixés plus facilement que les objets non lumineux (crayon). Voici ce qu'on observe pendant la lecture : ayant commencé une ligne la malade fait passer ses yeux successivement d'une lettre à la suivante. Arrivée à la fin d'une ligne, la malade ne peut reporter ses yeux au commencement de la ligne suivante, mais elle se sert d'une manœuvre particulière : elle pose sa main au-dessous de la ligne qu'elle vient de lire et, fixant sur sa main son regard, elle la déplace vers le commencement de la ligne suivante. »

L'auteur explique ainsi les troubles de la motilité oculaire.

« La maladie n'a pas atteint les noyaux des nerfs oculo-moteurs, ni tout le neurone moteur périphérique en général, y compris les muscles. Les centres des mouvements combinés réflexes des yeux (tubercules quadrijumeaux antérieurs) ne sont pas non plus atteints, c'est la voie motrice de l'écorce de l'un et de l'autre hémisphère aux centres qui est atteinte... C'est ainsi qu'il faut reconnaître ici l'existence d'une lésion tout à fait analogue à celle que nous voyons dans les paralysies pseudo-bulbaires... La lésion doit être cherchée quelque part dans les centres des mouvements volontaires ou dans les voies qui en proviennent directement. »

Dans tous ces cas la paralysie des mouvements volontaires des globes oculaires est assimilée à la paralysie pseudo-bulbaire, d'où le nom d'*ophtalmoplégie pseudo-nucléaire ou pseudo-bulbaire*, donné par Wernicke, à propos de l'observation de Tiling.

Le nom de *syndrome de Tiling-Wernicke*, ainsi que le propose J. Roux, pourrait remplacer avantageusement ces dénominations pour désigner la paralysie du regard volontaire dans toutes les directions.

c) Si les cas précédents ont été assimilés par les auteurs aux syndromes pseudo-bulbaires et rattachés aux lésions encéphaliques bilatérales, certains cas de paralysie du regard, avec conservation des mouvements réflexes, ont été interprétés de tout autre manière.

Gilbert Ballet (12) émet l'hypothèse que l'obstacle aux mouvements volontaires des yeux tient plutôt à une contracture qu'à une paralysie ; il s'agit d'un malade (3e malade) atteint d'une affection bulbo-spastique familiale avec symptômes pseudo-bulbaires.

Forster explique l'abolition des mouvements des yeux, qu'il observe dans la rigidité artériosclérotique, par la rigidité des muscles.

Récemment Laignel-Lavastine, Mme Schiff et Desoille (**61**) ont rapporté l'observation d'une malade syphilitique présentant, outre quelques signes de la série pseudo-bulbaire, une amaurose et une fixité du regard en bas avec conservation relative des mouvements réflexes : mouvements synergiques des déplacements de la tête (flexion et rotation) ; « mouvements d'élévation des globes lorsqu'on s'oppose à la fermeture des paupières ; pendant le sommeil, les yeux sont en haut et légèrement divergents ; lorsqu'on réveille la malade, pendant les quelques instants où elle est encore dans un demi-sommeil, les yeux sont mobiles en toutes positions ; involontairement ils se portent en haut, à droite ou à gauche, convergent même par instants, mais regardent vers le bas, tout cela involontairement et sans que notre sujet le perçoive. Le réveil étant bien complet, les yeux se fixent à nouveau vers le bas ». Les réactions oculo-vestibulaires sont conservées ; on note seulement une hypo-excitabilité des canaux verticaux. Le réflexe pupillaire photomoteur existe. Les auteurs invoquent une hypertonie plutôt qu'une paralysie des antagonistes, « dont on saisit l'activité dans les déplacements de la tête et dans le sommeil (qui modifie l'hypertonie) », et ils placent hypothétiquement les lésions responsables au niveau des tubercules quadijumeaux.

Le malade de Van Bogaert et Delbecke, atteint d'un syndrome infectieux neurotrope, de nature indéterminée, présente au début de la maladie une rigidité absolue des globes oculaires pour tous les mouvements volontaires avec conservation de la motilité automatique ; puis peu à peu les globes se débloquent pour les mouvements volontaires : les excursions latérales et verticales deviennent de plus en plus grandes, mais au fur et à mesure que réapparaissent les mouvements de latéralité et de verticalité, apparait un nystagmus horizontal et vertical dans les directions de latéralité et de verticalité du regard. Les pupilles sont normales.

Les auteurs notent que la période aiguë s'est accompagnée d'un état akinétique typique et d'une hypertonie. On peut se demander si la fixité du regard n'est pas due à l'akinésie. Il n'est pas rare en effet d'observer chez les parkinsoniens postencéphalitiques par périodes de durée variable, mais parfois prolongée, une fixité du regard.

Nous avons observé récemment un fait de cet ordre chez un parkinsonien postencéphalitique : très fréquemment survenaient chez lui des crises de fixité du regard durant quelques heures, parfois toute une

journée. Le regard est fixe, immobile, figé dans une direction. Lors des déplacements passifs de la tête, on ne modifie aucunement la direction du regard, qui continue à fixer le même point ; les mouvements réflexes compensateurs sont donc conservés. Souvent d'ailleurs les mouvements volontaires ne sont pas complètement abolis : lorsqu'on insiste, le malade, après des efforts répétés, parvient à déplacer ses globes oculaires lentement, par petites saccades, interrompues par des pauses. Il s'agit d'une akinésie, une bradykynésie oculaire ; les crises de fixité du regard s'accompagnent d'ailleurs, chez ce malade, d'un état akinéto-hypertonique, et d'une impossibilité de parler.

2° Lorsque la paralysie ne porte que sur les mouvements verticaux, ou seulement sur les mouvements d'élévation, avec ou sans abolition de la convergence, l'examen séméiologique est d'ordinaire imparfait, et l'interprétation simpliste : on parle de syndrome de Parinaud sans plus de précisions, et on pose l'équation classique : syndrome de Parinaud = lésion mésocéphalique.

a) Lhermitte, Bollack et Fumet (66) rapportent trois observations cliniques de syndrome de Parinaud ; ils étudient les mouvements réflexes des globes oculaires et ne constatent aucune réaction en faisant apparaître une vive lumière dans le champ visuel vers lequel les globes ne peuvent être dirigés volontairement et aucune élévation des globes dans l'occlusion des paupières contre résistance ; mais il s'agit là de mouvements réflexes facultatifs. Par contre, les réactions oculo-vestibulaires sont modifiées mais non abolies : dans le premier cas, l'épreuve de Barany est négative, mais le vertige voltaïque donne des résultats normaux ; dans le 3e cas, les constatations sont inverses. D'ailleurs les auteurs ne précisent pas s'ils ont pratiqué l'excitation isolée des canaux semi-circulaires verticaux, la seule intéressante dans l'étude des paralysies verticales du regard.

Les auteurs, malgré la persistance de ces mouvements réflexes, pensent que la lésion intéresse vraisemblablement la région de la calotte pédonculaire avec ou sans participation des tubercules quadrijumeaux.

Français et Magnol (40) rapportent un cas de paralysie des mouvements verticaux avec diminution de la convergence ; les réactions labyrinthiques ne sont pas troublées ; le nystagmus rotatoire, en particulier, recherché en position verticale, est normal.

Les auteurs croient à l'existence d'une lésion de la calotte pédonculaire, à laquelle s'ajouterait une méningite basilaire de l'espace opto-pédonculaire.

Or, *l'examen anatomo-pathologique* du premier cas de Lhermitte, Bollack et Fumet et du cas de Français et Magnol, pratiqué par Lhermitte et Walter Krauss (68), montre l'intégrité des tubercules quadrijumeaux antérieurs et postérieurs, qui sont indemnes, non seulement de toute lésion en foyer, mais même de démyélinisation diffuse ; les différents groupes cellulaires, qui constituent les noyaux de la IIIe paire, sont conservés ; la bandelette longitudinale postérieure ne présente pas de dégénération.

Dans le cas de Lhermitte, Bollack et Fumet (il s'agit d'un pseudo-bulbaire), il existe « une dégénération de la région moyenne du pied du pédoncule cérébral, très limitée, et située exactement dans la même région des deux côtés. Les fibres atteintes appartiennent, ainsi que l'enseigne l'anatomie, au faisceau géniculé ».

Dans le cas de Français et Magnol on constate une dégénération des fibres qui composent le 1/5 interne du pied du pédoncule.

Lhermitte et Walter Kraus ajoutent : « cette dégénération ne peut être considérée comme l'origine de la paralysie de fonction de verticalité ». Or il n'existe, de l'avis même des auteurs, aucune autre lésion dans le mésocéphale.

Il faut donc conclure dans ces cas que la dégénération bilatérale partielle des pieds des pédoncules cérébraux est secondaire à une atteinte des voies motrices fronto-mésocéphaliques ou operculaires, et rien ne s'oppose à ce que ces lésions soient incriminées à l'origine de la paralysie de fonction de verticalité.

Cl. Vincent (101) constate chez une malade de 50 ans, pseudo-bulbaire avec reliquats d'hémiplégie gauche et hémianopsie gauche, une paralysie du regard en haut et une diminution de la convergence. « La région lésée, écrit-il, qui pourrait produire tous ces troubles, est celle où la voie pédonculaire, qui renferme à sa partie interne le faisceau géniculé, est croisée par la bandelette optique. »

Souques, Casteran et Baruk (87) observent chez un pseudo-bulbaire une paralysie des mouvements verticaux avec diminution de la convergence ; après avoir passé en revue les cas de syndrome de Parinaud mésocéphalique, ils refusent de se prononcer sur la question du siège de la lésion.

Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment ce malade : les mouvements volontaires de verticalité sont nuls, mais les mouvements réflexes des yeux, synergiques de la flexion et de l'extension de la tête, sont conservés.

Tyczka (96) constate chez un aphasique avec pseudo-palilalie, hémiplégie droite, démarche à petits pas et attitude parkinsonienne, une paralysie des mouvements verticaux et de la convergence. L'auteur note que pendant les mouvements passifs de la tête les globes oculaires se déplacent facilement dans le sens vertical. Il suppose alors l'existence de deux foyers principaux : l'un se trouverait au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs et se traduirait par les phénomènes observés du côté des globes oculaires ; l'autre siégerait dans le lobe temporal gauche.

Lhermitte, J. de Massary et Kyriaco (67) observent, chez un parkinsonien postencéphalitique, une paralysie des mouvements verticaux et de la convergence, les mouvements latéraux étant conservés. « Il est à remarquer, ajoutent les auteurs, que la perte des mouvements d'élévation et d'abaissement des yeux n'est pas absolument fixe et que, à certains moments, l'excursion des globes en haut et en bas peut s'effectuer,

quoique très diminuée, par rapport à la normale. Nous avons constaté également l'existence de mouvements spontanés d'élévation des yeux, survenant brusquement durant 5 à 10 minutes et cessant brusquement. » Le rire spasmodique accompagne parfois les crises oculogyres. Par ailleurs le réflexe photo-moteur est faible ; le réflexe pupillaire a la convergence aboli.

Les auteurs émettent l'hypothèse d'une double lésion de la région sous-thalamique. Or l'existence de crises oculogyres indique que les mouvements automatiques et réflexes d'élévation ne sont pas abolis et que la paralysie ne porte sans doute que sur les mouvements volontaires.

Les crises oculogyres semblent être en effet des manifestations d'automatisme moteur ; elles s'accompagnent d'ailleurs chez ce malade de rire spasmodique, manifestation évidente d'automatisme moteur.

Dereux (36), à propos d'un cas clinique de sclérose latérale amyotrophique avec syndrome de Parinaud, attribue celui-ci à des lésions hypothétiques de l'étage sous-thalamique et du système commissural. La conservation des mouvements automatico-réflexes déterminés par les changements de position de la tête nous incite à attribuer ce syndrome de Parinaud incomplet, avec atteinte isolée de la motilité volontaire, à la lésion bilatérale des voies pyramidales qui constitue la lésion essentielle de la sclérose latérale amyotrophique.

b) Voici maintenant des cas où le syndrome de Parinaud est rapporté à l'atteinte encéphalique des voies oculo-motrices :

Cantonnet et Landolt (27), puis Landolt seul (62), rapportent deux cas de paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes, élévation des globes oculaires synergique de la flexion de la tête, et incriminent une lésion intéressant les fibres oculo-motrices entre l'écorce et les centres mésocéphaliques des mouvements coordonnés des yeux.

L'observation de Bielschowski (89) est bien étudiée cliniquement, mais ne comporte aucune interprétation. Il s'agit d'un homme de 48 ans chez qui, après un ictus suivi d'hémiplégie droite à prédominance brachiale, on constate une abolition des mouvements de convergence et de verticalité, sans diplopie, sans modifications pupillaires. Les mouvements réflexes d'origine sensorielle sont conservés ; de même les mouvements d'élévation et d'abaissement lors des modifications de position de la tête. Lorsque l'élévation des globes oculaires est obtenue par flexion de la tête, l'abaissement volontaire des yeux est impossible, ce qui se conçoit puisque la paralysie porte sur l'élévation et sur l'abaissement.

L'un de nous, en collaboration avec Delafontaine et Lacan (2), Crouzon et de Sèze (3), Mme et M. Schiff et Montassut (7), Gopcevitch (4), a présenté ces dernières années à la Société de Neurologie quatre malades parkinsoniens pseudo-bulbaires ou postencéphalitiques, avec paralysie volontaire des mouvements verticaux et de la convergence des globes oculaires, et a insisté sur la conservation des mouvements automatico-

réflexes dans les déplacements de la tête par rapport au tronc. L'examen labyrinthique complet (excitation de tous les canaux semi-circulaires), pratiqué chez le premier malade, a donné des réactions oculo-vestibulaires normales. Dans tous les cas le réflexe pupillaire à la lumière était conservé.

Lucien Cornil et Pierre Kissel (32) rapportent un fait clinique analogue aux nôtres. Il s'agit d'un syndrome extrapyramidal avec perte de la convergence et des mouvements volontaires d'élévation et d'abaissement du regard, alors que les mouvements automatico-réflexes synergiques des changements de position de la tête sont conservés ; par contre, les auteurs notent que la fermeture énergique des paupières contre résistance ne s'accompagne pas du mouvement d'élévation synergique normal ; seul subsiste le mouvement d'abduction.



Fig. 2. — (*1er cas anatomique*). Coupe passant par les noyaux gris et la capsule interne montrant les lésions diffuses de désintégration lacunaire.

L'un de *nous dans sa thèse* (92) *rapporte les observations de trois pseudo-bulbaires* (obs. 86 et 94 et 92), présentant : le premier, une paralysie de l'élévation du regard; le second, une paralysie de l'élévation et de la convergence ; le troisième, une paralysie de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence. Seuls sont abolis les mouvements volontaires ; les mouvements réflexes sont conservés : la flexion de la tête s'accompagne d'une élévation automatique des yeux ; l'élévation des yeux étant obte-



Fig. 3. — (*1er cas*). Coupe passant par la même région que la précédente (hémisphère du côté opposé) avec les mêmes lésions de désintégration lacunaire plus intenses (noter la démyélinisation du 1/3 interne de la capsule interne.

Fig. 4. — (*1er cas*). Coupe du pédoncule passant par le tubercule quadrijumeau antérieur : pas de lésions focales ; mais noter la dégénération de la voie pyramidale (pied du pédoncule) très pédominante d'un côté.

nue de cette façon, si le malade ramène volontairement le regard en position primaire, il ne peut, sous la seule influence de la volonté, retourrer à la position du regard en haut, qu'il vient de quitter volontairement.

L'examen histologique des centres nerveux de deux autres pseudo-bulbaires (obs. 1 et 8), chez lesquels avait été notée l'existence d'un syndrome de Parinaud sans plus de précisions, n'a montré aucune lésion mésocéphalique ; les tubercules quadrijumeaux, les noyaux de la IIIe paire et la bandelette longitudinale postérieure sont indemnes. Par contre il existe une dégénération bilatérale plus ou moins étendue du pied des pédoncules, secondaires à des lésions des noyaux lenticulaires et des capsules internes (lacunes et petits ramollissements) (fig. 2, 3, 4 et 5).

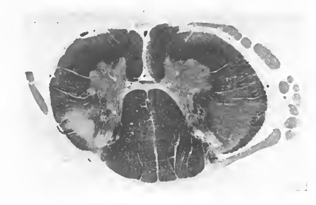


Fig. 5. — (*1er cas*). Noter la dégénération pyramidale, très prédominante d'un côté.

Nous ajoutons à cette série quelques observations nouvelles de syndrome de Parinaud ne portant que sur les mouvements volontaires, dont l'une anatomo-clinique.

Observation I

Il s'agit d'un pseudo-bulbaire, Rod... ; le syndrome pseudo-bulbaire est des plus nets : dysarthrie extrême, troubles de la déglutition, rire réflexe facile, abolition du réflexe du voile.

Le malade est astasique-abasique, immobilisé au lit ; la force segmentaire des membres est relativement bien conservée, mais il existe des symptômes pyramidaux bilatéraux : exagération des réflexes tendineux surtout du côté droit ; signe de Babinski des deux côtés.

Le regard est fixe : les mouvements de latéralité sont conservés, mais les mouvements de verticalité en haut et en bas sont supprimés ; il en est de même de la convergence; les mouvements réflexes des globes oculaires sont conservés: mouvements d'élévation dans la flexion de la tête, mouvements d'abaissement lors du renversement de la tête en arrière. Le réflexe pupillaire à la lumière existe. L'incontinence des urines et l'affaiblissement intellectuel complètent le tableau clinique.



Fig. 6. — (*2e cas anatomique.*) Coupe du pédoncule passant par la région de la commissure blanche postérieure dont on note l'intégrité avec absence de lésions focales.

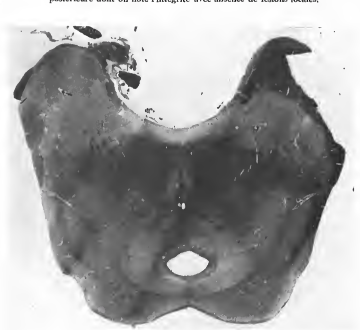


Fig. 7. — (*2e cas.*) Coupe du pédoncule passant par le tubercule quadrijumeau antérieur et montrant l'absence de lésions focales ; noter la dégénération pyramidale au niveau du pied (un artefact du côté droit empêche de voir qu'elle est bilatérale).

Huit jours après son entrée dans le service temporaire de la Salpêtrière le malade meurt à la suite d'un ictus.

A l'autopsie on constate une athéromatose généralisée, prédominant sur les vaisseaux basilaires ; le cerveau, dans son ensemble, est légèrement atrophié et surtout le siège de désintégration lacunaire diffuse, en particulier, au niveau des noyaux gris centraux ; deux lacunes sont plus volumineuses, pouvant être considérées comme de petits ramollissements : l'une à gauche, au niveau de la pointe du pallidum, empiétant sur la capsule interne ; l'autre à droite, au niveau de la partie postérieure du putamen. Il existe également de petites lacunes bilatérales dans le pied de la protubérance, dans son tiers supérieur.

La calotte pédonculaire est indemne de toute lésion, même histologique : noyaux du III, bandelette longitudinale postérieure, tubercules quadrijumeaux, commissure blanche postérieure (fig. 6, 7).



Fig. 8. — (2e *cas*.) Moelle. Noter la dégénération pyramidale bilatérale.

Par contre, il existe une dégénérescence bilatérale des voies pyramidales au niveau du pied des pédoncules et dans la moelle (fig. 8).

Observation II

Del... est un parkinsonien postencéphalitique. En décembre 1911, encéphalite oculo-léthargique, état fébrile à 39o-240, diplopie transitoire, névralgie intercostale gauche, d'abord insomnie avec délire puis somnolence presque continuelle pendant un mois, le malade ne s'éveillant que pour manger. A la suite de cet épisode encéphalitique le malade présente une certaine fixité du regard, et une lenteur dans les mouvements. En 1922, à la bradykinésie se surajoute une hypertonie diffuse diminuant considérablement l'activité du malade, pour l'immobiliser au lit à partir de 1923.

Examiné par nous en novembre 1927 le malade présente un syndrome parkinsonien : les membres sont hypertoniques avec exagération des réflexes de posture, et de plus la force musculaire est diminuée, notamment au niveau des muscles antéro-externes de la jambe ; les réflexes

tendineux sont vifs, le réflexe cutané plantaire est en flexion. Le facies est figé, séborrhéique ; la motilité volontaire facio-linguo-masticatrice est très réduite; les mouvements sont à peine ébauchés et ne se produisent qu'après un long temps de latence ; le malade ne peut articuler aucun mot. La motilité réflexe et automatique est conservée : réflexe naso-palpébral vif : réaction prolongée et diffuse, contraction simultanée des muscles mentonniers. Réflexes buccal et massétérin vifs ; mimique psycho-syncinétique : rire rigide. Déglutition réflexe possible.

La motilité volontaire du regard est supprimée dans les mouvements d'élévation et la convergence ; mais la motilité réflexe est conservée : élévation des globes oculaires lors de la flexion de la tête ; si le regard est alors abaissé volontairement, il ne peut reprendre du seul fait de la volonté la position qu'il vient de quitter; de même, élévation et divergence des globes oculaires lors de la fermeture énergique des paupières contre résistance. Le réflexe pupillaire à la lumière existe ; la convergence étant supprimée, les pupilles ne se contractent pas dans la vision rapprochée.

L'injection sous-cutanée de scopolamine à fortes doses (1 milligr., 1 milligr. 1/2) atténue considérablement l'hypertonie et permet au malade, momentanément, une activité volontaire paradoxale ; la marche et même la course sont possibles ; le malade prononce quelques paroles ; par contre la paralysie de l'élévation du regard et de la convergence n'est aucunement modifiée.

3° Les cas de paralysie isolée des mouvements volontaires de latéralité avec conservation des mouvements réflexes par lésion des centres du regard ou des voies cortico-nucléaires sont exceptionnels.

Cette paralysie dissociée est notée dans l'observation de Wilbrand et Saenger (108) (gliome sous-cortical de la région rolandique); dans celle de Uhthoff, où il existe un vaste abcès des lobes temporal et occipital. Du côté gauche les yeux sont incapables de mouvements volontaires vers la droite, mais suivent les objets.

Selligmuller, dans un cas de sarcome de Pa gauche, constate une hémiplégie droite avec limitation des mouvements des yeux vers la droite.

Fragnito rapporte le cas d'une tumeur de la face externe du lobe frontal droit ayant évolué avec un syndrome cérébelleux et une paralysie des lévogyres.

E. Hartmann (53), après la résection d'un hémangio-endothéliome occupant le pied de F_2, observe pendant un mois de la difficulté du regard vers la droite.

Bartels (13) a observé une paralysie du regard latéral droit à la suite d'une blessure de guerre préfrontale.

Nous avons vu dans un cas d'hémorragie cérébro-méningée avec hémiplégie gauche une impossibilité du regard latéral volontaire, alors que la manœuvre de rotation forcée de la tête démontrait la persistance de ce mouvement de façon réflexe.

Nous laisserons de côté la déviation conjuguée de la tête et des yeux dont le mécanisme est variable, paralysie ou excitation, et qui est d'ailleurs transitoire.

4° De même les paralysies isolées de la convergence ne nous retiendront pas : il est difficile de les étudier au point de vue qui nous intéresse. Il est en effet difficile de dissocier les mouvements de convergence automatiques et réflexes des mouvements volontaires : le mouvement de convergence, nécessité par la lecture de près, est peut-être automatique, le malade ne prêtant aucune attention à ce mouvement.

*
* *

Ainsi la paralysie du regard dans toutes les directions ne porte, en règle générale, que sur les mouvements volontaires ; elle a été d'emblée reconnue comme telle et rapportée à des lésions corticales ou sous-corticales bilatérales.

Il n'en est pas de même de la paralysie isolée des mouvements volontaires de verticalité avec ou sans abolition de la convergence. J. Roux pense qu'il n'existe pas de localisation distincte pour chaque espèce de mouvement et, par suite, pas de paralysie volontaire du regard dans une direction par lésion limitée corticale. L'expérimentation et la clinique montrent qu'il n'en est pas ainsi et que le syndrome de Parinaud limité aux mouvements volontaires, par atteinte des voies cortico-nucléaires, a une existence réelle comme le démontrent nos observations anatomo-cliniques ; qu'il est facile de le mettre en évidence grâce à une séméiologie complète. A notre sens, il est très fréquent.

Par contre il n'est pas douteux que les paralysies isolées des mouvements volontaires de latéralité sont exceptionnelles ; en règle générale, les paralysies isolées de latéralité sont complètes et l'indice de lésions de la calotte protubérantielle.

*
* *

B) Paralysies complètes du regard.

Les paralysies complètes du regard, avec suppression des mouvements volontaires et réflexes, sont rarement totales ; d'ordinaire il s'agit de paralysies partielles :

Paralysie des mouvements verticaux, en particulier de l'élévation, avec ou sans abolition de la convergence (syndrome de Parinaud) ;

Paralysie des mouvements de latéralité.

1° La paralysie totale du regard semble exceptionnelle : les quelques observations publiées ne sont pas exemptes de critiques et sont susceptibles d'une autre interprétation.

Cantaloube (26) rapporte un cas de paralysie totale du regard dans la névraxite épidémique. Il n'y a rien du côté des paupières, mais les pu-

pilles sont en mydriase et le réflexe photomoteur est aboli ; de même, la contraction synergique des pupilles à la vision de près. L'auteur pense qu'il s'agit de lésions des voies cortico-nucléaires, mais non loin des noyaux de l'oculo-moteur commun, à cause des modifications des pupilles et de la perte des réflexes pupillaires. Il nous semble difficile de distinguer de tels faits des ophtalmoplégies nucléaires complètes.

Dans le cas de Bollack (20) la paralysie du regard, également postencéphalitique, n'est pas tout à fait totale ; le regard vers la droite est possible, mais l'existence de secousses nystagmiques nettes dans le regard à droite montre cependant que, bien que l'excursion des globes ait de ce côté une amplitude normale, ce mouvement peut être considéré lui aussi comme légèrement touché. Les réactions vestibulo-oculaires sont abolies, à l'exception d'un très léger nystagmus horizontal par excitation des canaux semi-circulaires gauches. La coexistence d'un ptosis transitoire, d'une diplopie croisée et d'une mydriase unilatérale indique l'atteinte surajoutée des noyaux de la IIIe paire. Le réflexe photomoteur est conservé, mais la contraction des pupilles à la convergence est abolie.

Ici, il nous faut envisager un groupe de faits particuliers qui montrent bien l'intérêt de la séméiologie précise des activités volontaire et réflexe des globes oculaires. Ce sont les cas d'ophtalmoplégie externe, rassemblés par Gilbert Ballet (11) ; considérés par lui comme d'origine centrale, leur cause résidant au niveau ou au-dessus des noyaux oculaires, ils doivent être interprétés d'une tout autre manière. L'auteur lui-même reconnaît que son interprétation est passible d'objections :

Contre l'hypothèse de paralysie nucléaire l'auteur relève dans deux obs. (I et III), à tort comme nous essaierons de le montrer plus loin, la conservation au moins partielle des mouvements automatiques et réflexes de globes oculaires, alors qu'il y a abolition des mouvements volontaires : « Cette particularité semble indiquer que, dans ces cas ou les analogues, le siège des troubles doit être placé dans le système nerveux plus haut que les noyaux bulbo-protubérantiels. C'est en effet l'un des caractères des lésions de ces noyaux de supprimer les mouvements automatiques en même temps que les mouvements voulus. »

L'hypothèse d'un trouble cortical ou portant sur les voies cérébro-bulbaires n'est également pas complètement satisfaisante pour l'auteur lui même. L'autopsie de la malade de Warner et Bristowe qui concerne des faits analogues et qu'il rapporte dans son travail n'apporte aucun fait positif : « D'une façon générale la substance du cerveau et du cervelet était normale... La moelle, le bulbe, le mésocéphale furent enlevés, durcis, colorés et sectionnés. L'examen microscopique le plus minutieux fut pratiqué par le Dr Hadden et par d'autres ; l'on ne constata absolument aucun changement morbide. » Gilbert Ballet en conclut qu'il s'agit « d'un trouble fonctionnel des éléments du système nerveux situés au niveau ou au-dessus de l'origne réelle des nerfs bulbaires ».

En réalité il s'agit, nous semble-t-il, de cas de myasthénie bulbo-spinale. L'ophtalmologie externe d'emblée totale dans l'obs. I est d'abord

localisée à certains muscles à l'exclusion des autres dans les obs. II, III et IV ; dans ces 3 derniers cas les malades ont en effet été affectés de diplopie avant de présenter l'immobilité générale du globe de l'œil. Complète des deux côtés dans les observations I, II et IV, l'ophtalmoplégie est dans l'obs. III plus accusée à droite qu'à gauche. La paralysie du releveur, absente dans le premier cas, accompagne au contraire la paralysie des muscles oculaires dans les trois autres : l'impotence est bilatérale et complète dans les obs. II et III, à peine marquée à droite, mais accusée à gauche dans l'obs. IV. Dans tous les cas il y a intégrité de la musculature interne : pas de paralysie de l'accommodation, réflexe pupillaire à la lumière conservé. Dans l'obs. I la contraction de la papille à l'accommodation (c'est-à-dire à la vision de près) semble conservée, mais l'auteur n'est pas absolument fixé sur ce point. Dans les autres observations la chose n'est pas précisée, l'étude des mouvements de convergence non plus.

La conservation des mouvements automatiques et réflexes des globes oculaires dans les obs. I et III est affirmée sans étude séméiologique complète. Dans l'obs. I, Gilbert Ballet écrit : « Lorsqu'on examine les yeux du malade sans provoquer son attention, et sans l'obliger soit à vous regarder, soit à fixer un objet, on constate que le globe oculaire n'est pas constamment fixe, mais exécute de temps en temps de petits mouvements en divers sens. Ces mouvements, quelque limités qu'ils soient, deviennent au contraire imposibles, dès que le malade veut suivre un objet. Il semble donc qu'il y ait abolition totale des mouvements volontaires des muscles de l'œil et conservation au moins partielle de certains mouvements automatiques et réflexes. » Dans l'obs. III, Bristowe note sans plus de détails l'exécution de temps en temps de mouvements automatiques, alors que les mouvements volontaires sont abolis.

Dans la myasthénie bulbo-spinale, la paralysie étant d'origine musculaire, les véritables mouvements automatico-réflexes sont abolis au même degré que les mouvements volontaires, mais la paralysie n'est pas immuable : il est fréquent de voir réapparaître de temps à autre quelques petits mouvements des globes oculaires.

Ce qui vient confirmer le diagnostic de myasthénie bulbo-spinale, tout au moins dans les obs. I, II et IV, c'est l'existence d'un affaiblissement paralytique des muscles de la face, de la mâchoire, de la langue, avec troubles de l'expression faciale, de la voix, et de la déglutition, ces troubles étant plus ou moins accusés suivant les jours.

Nous avons eu l'occasion d'observer deux malades atteints de myasthénie bulbo-spinale : l'ophtalmoplégie externe n'était complète qu'à certaines périodes, dissociée et asymétrique à d'autres, soit spontanément, soit à la suite du traitement par l'extrait surrénal. Le réflexe photomoteur des pupilles était normal ; la contraction des pupilles à la vision de près n'existait qu'autant que les mouvements de convergence étaient conservés.

Il ne peut être question ici, même lorsque l'ophtalmoplégie externe est totale, de paralysies de fonction.

2° La paralysie complète des mouvements verticaux ou de l'élévation seulement, avec abolition ou non de la convergence, est fréquente.

Rappelons que souvent, dans les tentatives de regard en haut, se produit une déviation latérale des globes oculaires, ou un mouvement bref de convergence lorsque celle-ci n'est pas abolie.

a) Le syndrome de Parinaud complet peut être *d'origine vasculaire* : ramollissement, plus rarement hémorragie.

Il est d'ordinaire associé :

A un syndrome de Weber : obs. de Dejerine et Pellissier (34) ; Léri et Bollack (61) ; Dereux (35) (obs. 2) ; Schaeffer et Oumansky (85) ; M.-R. Arend (9) ;

A un syndrome de Benedickt ; obs. de Gautier et Lereboullet (43) ; Halbron, Léri et Weissmann-Netter (52).

Il s'agit dans ces cas de ramollissement de la calotte pédonculaire ; dans les dernières observations suscitées, les auteurs localisent les lésions au noyau rouge inférieur. Du côté des pupilles, en dehors de la mydriase paralytique unilatérale, on ne constate pas de modifications du réflexe photomoteur ; le réflexe photomoteur est aboli chez le malade d'Halbron, mais ce malade était peut-être syphilitique.

Les lésions vasculaires limitées aux tubercules quadrijumeaux semblent insuffisantes pour créer une paralysie de fonction : dans le cas de Bouchaud une hémorragie du tubercule quadrijumeau antérieur droit n'a donné aucune paralysie de verticalité ni de latéralité.

Dans les cas de paralysie de fonction par lésions des tubercules quadrijumeaux, celles-ci débordent sur les régions voisines : Il en est ainsi dans les cas de Mariano R. Castex et Camauer (28) ; le syndrome de Parinaud, avec amblyopie et mydriase paralytique, est en relation avec un ramollissement des tubercules quadrijumeaux antérieurs de la région voisine.

Dans le cas de Wernicke (107), la paralysie de l'élévation et de l'abaissement est due à un foyer hémorragique dans la couche optique, le noyau lenticulaire et le tubercule quadrijumeau antérieur du côté droit.

Dans le cas de Reich (80), la paralysie de l'élévation est en relation avec un foyer hémorragique du côté gauche siégeant dans la partie la plus postérieure de la couche optique, la région sous-optique, et atteignant la partie antérieure du tubercule quadrijumeau antérieur. La moitié gauche de la commissure postérieure est détruite.

Le malade de Hartmann présente une hémiparésie gauche, une hémianopsie latérale homonyme gauche, une paralysie des mouvements de verticalité du regard. A l'autopsie, ramollissements multiples détruisant le tubercule quadrijumeau antérieur droit, les radiations optiques pénétrant dans le tubercule quadrijumeau antérieur, la partie droite de la commissure postérieure et une partie de la couche optique.

L'observation de Cl. Vincent, reprise dans la thèse de Dereux, est encore plus riche d'enseignements : à la suite d'une attaque, sans perte de connaissance, apparition d'une hémiparésie gauche avec troubles de la sensibilité profonde, paralysie des mouvements verticaux des globes oculaires avec conservation de la convergence, ptosis double léger, abolition du réflexe photomoteur. La lésion causale consiste en un foyer hémorragique du côté droit : celui-ci naît dans le noyau externe du thalamus le long du bord postérieur de la capsule interne, descend avec elle dans la région sous-optique, où il s'élargit de façon à gagner le IIIe ventricule dans lequel il s'ouvre. A ce niveau il détruit les fibres commissurales passant au-dessus de la partie antérieure de l'aquedue de Sylvius, en particulier la commissure blanche postérieure et une partie du faisceau longitudinal postérieur. Il n'atteint pas les tubercules quadrijumeaux antérieurs.

Dans l'observation anatomo-clinique de Freund (41) où les lésions sont diffuses, la paralysie de l'élévation du regard avec légère parésie de la convergenee est sans doute en relation avec un foyer sous-thalamique gauche, épargnant le noyau du IIIe et les tubercules quadrijumeaux mais détruisant le noyau de Darkschewitsch, avec pour conséquence une dégénération du 1/3 lat. du faisceau longitudinal postérieur jusqu'à la moitié de l'espace, en hauteur, qui sépare le noyau du IIIe du noyau du IVe.

Chez un de nos malades, malgré l'absence de contrôle anatomique, nous portons le diagnostic d'hémorragie de la calotte pédoneulaire.

Observation III

Don..., 65 ans, le 8 mai 1929, au cours de son travail, éprouve brusquement un malaise, sa vue se trouble, ses paupières tombent. Le lendemain, la paupière gauche se relève ; à droite le ptosis persiste durant un mois environ.

A l'examen, pratiqué le 5 août 1928, on constate une paralysie de l'élévation et de l'abaissement des globes oculaires, portant à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements réflexes synergiques des modifications de position de la tête, flexion et extension ; dans les tentatives d'occlusion des paupières contre résistanee, les yeux restent immobiles ou exécutent quelques mouvements de latéralité. La convergenee est impossible. Les mouvements de latéralité sont conservés : dans les positions extrêmes du regard apparaissent quelques secousses nystagmiformes, qui s'épuisent d'ailleurs rapidement.

Les pupilles sont inégales : la pupille droite est en mydriase. Le réflexe photomoteur est aboli des deux côtés ; la contraction des pupilles dans la vision de près, synergique de la convergence, est supprimée, eomme eelle-ci. Les réflexes naso-palpébral, oculo-palpébral, coehléo-palpébral existent.

Outre les troubles oculaires, on constate un hémisyndrome cérébelleux gauche (dysmétrie, adiadococinésie). Debout, les réaetions d'équilibration sont vives et persistantes surtout à gauche. Pendant la marche se

produit une contracture intentionnelle du membre inférieur gauche, véritable syncinésie des raccourcisseurs avec extension du gros orteil.

Nous avons revu ce malade à plusieurs reprises en 1929 et 1930 : les troubles persistent sans modifications notables.

L'apparition brusque de tels accidents, chez un homme de 65 ans, hypertendu (25-9), est en faveur du diagnostic d'hémorragie, et la symptomatologie permet de localiser les lésions dans la calotte pédonculaire principalement du côté droit.

b) La paralysie des mouvements verticaux avec abolition de la convergence s'observe assez fréquemment *dans l'encéphalite épidémique* :

Morax et Bollack ont été les premiers à signaler *au cours de l'encéphalite aiguë* le syndrome de Parinaud (12 fois sur 36 cas) ; ils ne précisent pas si la paralysie porte à la fois sur les mouvements volontaires et sur les mouvements réflexes.

Laignel-Lavastine et Bernal (59) ont rapporté récemment l'observation d'une encéphalite aiguë avec syndrome de Parinaud précoce et transitoire avec abolition des mouvements d'abaissement volontaires et automatico-réflexes et de la convergence. Par ailleurs réactions pupillaires à la vision de près et à la lumière paresseuses.

A la période tardive de l'encéphalite la paralysie des mouvements verticaux est encore plus fréquente :

Le malade d'Alajouanine, Lagrange et Périsson présente une paralysie des mouvements verticaux et de la convergence ayant succédé à une myoclonie qui s'exerçait dans le sens des actes conjugués de la convergence et de l'abaissement. Le réflexe photomoteur et la contraction pupillaire synergique de la convergence sont abolis.

Chez le malade de Bouttier, Alajouanine et Girot (22), même paralysie des mouvements verticaux et de la convergence ; le réflexe photomoteur est conservé. Nous avons eu l'occasion de revoir ce malade récemment et de compléter l'examen oculaire : la paralysie porte sur les mouvements volontaires et sur les mouvements réflexes : les mouvements des globes oculaires lors des changements de position de la tête, lors de l'occlusion énergique des paupières, sont abolis.

J. Blum (18), dans sa thèse, rapporte 9 cas de syndrome de Parinaud à la période tardive, 3 cas de paralysie de l'abaissement et de la convergence ; dans ces 3 cas les réactions oculo-vestibulaires sont abolies : absence de phénomènes subjectifs pour les 3 épreuves ; impossibilité d'obtenir un nystagmus rotatoire.

L'étiologie encéphalitique du cas d'Etienne, Mathieu et Gerbaut (59) est douteuse.

c) *Dans la sclérose en plaques*, Uhthoff signale la grande fréquence de la paralysie verticale du regard : Velter ; Lagrange et Marquezy (100) contestent cette fréquence.

Rappelons l'observation ancienne de Raymond et Cestan (78) avec paralysie de l'élévation, parésie de la convergence et paralysie de latéra-

lité ; à l'autopsie, plaque de sclérose volumineuse de la région pédonculo-protubérantielle, englobant les noyaux des IIIe et IVe paires et intéressant la partie antérieure des tubercules quadrijumeaux.

Dercux (36) a rapporté récemment un cas de syndrome de Parinaud transitoire au cours d'une poussée évolutive d'une sclérose en plaques probable.

G. Guillain, Cournand et Rouquès (48) ont présenté à la Société neurologique une malade atteinte d'encéphalomyélite du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire.

d) La paralysie complète des mouvements verticaux s'observe surtout *dans les tumeurs mésocéphaliques* ou comprimant le mésocéphale, en particulier la région des tubercules quadrijumeaux.

Il s'agit dans la plupart des cas de tumeurs des tubercules quadrijumeaux ou propagés à ceux-ci : Observations de Henoch (54), Gowers (46), Hope (56), Gee (41), Lichteim (69), Scharkey (86), Turner (99), Basevi (cité par Bach, (10)), Gordinier (45), Bruce (25), Gruner et Bertolotti (47), Poensgen (76), Lewandowski, Mariano Castex et Camauer (28).

Nombreux également sont les cas de tumeurs épiphysaires, comprimant les tubercules quadrijumeaux : Obs de Reinhold, d'Hoesslin (55), de Lereboullet, Maillet et Brizard (63). G. Horrax (57), dans 15 tumeurs épiphysaires, note la paralysie verticale du regard dans 47 % des cas.

W. Uhthoff, sur 88 tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux et de l'épiphyse, note la paralysie verticale du regard dans 19 % des cas.

Chez le malade de Jeliffe le syndrome de Parinaud est consécutif à un sarcome du ventricule médian comprimant les tubercules quadrijumeaux.

Chez le malade de Spiller (88), la paralysie des mouvements verticaux et de la convergence est en relation avec un petit endothéliome de la calotte du pédoncule droit, au voisinage de l'aqueduc de Sylvius et atteignant en avant le 3e ventricule.

Dans les tumeurs de la région des tubercules quadrijumeaux ou de la calotte pédonculaire, ou dans les tumeurs comprimant cette région, à la paralysie complète de l'élévation du regard s'ajoute d'ordinaire une abolition du réflexe photomoteur des pupilles, la contraction synergique des pupilles à la vision de près étant conservée lorsque la convergence est possible. Le signe d'Argyll-Robertson a, dans ce cas, une valeur purement localisatrice. L'association de paralysies oculo-motrices isolées, moins fréquente, ne laisse aucun doute sur la localisation des lésions. L'amblyopie par lésions des voies optiques ne doit pas être confondue avec l'amblyopie par stase. L'hypoacousie est rare.

Quant aux troubles cérébelleux, ils ne sont pas constants ou sont frustes ; les troubles pyramidaux et sensitifs sont plus inconstants encore.

Ainsi, c'est souvent l'examen oculaire à lui seul qui permet de localiser la tumeur cérébrale. La constatation d'une simple limitation de l'élévation du regard, pourvu qu'elle porte à la fois sur les mouvements volon-

taires et sur les mouvements réflexes, suffit à l'établissement du diagnostic topographique.

La coexistence d'un signe d'Argyll-Robertson, d'une paralysie partielle de la 3e paire, rend le diagnostic encore plus facile. Naturellement l'abolition du réflexe photomoteur n'a de valeur que si elle est constatée en dehors de toute cécité ou antérieurement à celle-ci.

Les tumeurs mésocéphaliques doivent être diagnostiquées le plus précocement possible, avant qu'elles n'aient retenti sur les voies optiques, soit directement, soit par l'intermédiaire de l'hypertension intracranienne. Si la chirurgie est impuissante, nous ne sommes plus désarmés contre ces tumeurs ; la radiothérapie pénétrante fait souvent merveille ; sans doute s'agit-il dans ce cas de gliome.

L'un de nous, avec Lagrange, Baruk et Gibert (5 et 3), a rapporté le cas d'une tumeur cérébrale se traduisant, outre une hypertension intracranienne, par un syndrome de Parinaud, un signe d'Argyll-Robertson, un syndrome thalamique fruste, des troubles cérébelleux d'abord unilatéraux, puis bilatéraux, signes permettant de localiser la tumeur dans la région des tubercules quadrijumeaux.

Une trépanation décompressive bilatérale n'empêcha pas les troubles de progresser ; par contre ceux-ci rétrocédèrent rapidement sur l'influence du traitement radiothérapique, à l'exception du syndrome de Parinaud et du signe d'Argyll-Robertson et la guérison persiste depuis plus de cinq ans.

L'observation publiée par G. Guillain, Thévenard et Thurel (50) est analogue : Le malade, avant sa venue à la Salpêtrière, avait subi une trépanation décompressive ; la tumeur n'avait pas été localisée, et pourtant il existait dès cette époque un signe d'Argyll-Robertson sans syphilis, l'acuité visuelle étant normale. Malgré la trépanation, l'hypertension intracranienne progresse, l'acuité visuelle diminue pour aboutir finalement à une cécité complète, le malade ne percevant même plus une lumière électrique.

Examiné alors, on constate une paralysie de l'élévation du regard, les efforts n'aboutissant qu'à un mouvement de convergence ; la paralysie porte sur les mouvements volontaires et automatico-réflexes (abolition du mouvement d'élévation des yeux dans la flexion de la tête). Par ailleurs hypoesthésie tactile et thermique et astéréognosie du côté gauche.

La radiothérapie pénétrante a une action rapide et remarquable : disparition des signes généraux d'hypertension intracranienne ; réapparition des mouvements d'élévation des yeux, d'abord pour les mouvements réflexes, puis pour les mouvements volontaires ; réapparition du réflexe photomoteur ; récupération d'un certain degré d'acuité visuelle, permettant au malade de se guider seul.

Nous avons observé récemment un cas analogue, encore inédit et dont nous donnons l'observation complète à cause de son intérêt pour l'évolution du syndrome oculaire.

Observation IV

Franc. Clav..., 47 ans, cultivateur, est en fort bonne santé jusqu'en mars 1928. Alors apparaissent les premières manifestations pathologiques : céphalée d'abord intermittente, survenant surtout dans l'après-midi, après le repas, puis persistante ; troubles oculaires : en traçant un sillon avec sa charrue entre deux jalons, il dévie soit à droite, soit à gauche, n'apercevant plus distinctement le 2e jalon ; puis il remarque une gêne pour regarder de près et en haut, et constate à diverses reprises de la diplopie ; il voit les deux images superposées.

En août, aux symptômes précédents s'ajoutent d'autres troubles : faiblesse dans les membres inférieurs surtout du côté gauche, titubation et tendance à la déviation vers la gauche, surtout après une marche prolongée. Plus tard, maladresse dans les membres supérieurs : il renverse les objets en voulant les saisir.

En décembre le tableau clinique se complète : tendance à la somnolence, bâillements fréquents, mais sans crises de sommeil irrésistible. Ralentissement de l'idéation : le malade retrouve avec peine ses souvenirs, mais il y parvient.

C'est dans cet état qu'il nous consulte à la Salpêtrière, le 25 janvier 1929. L'interrogatoire est quelque peu gêné par un certain degré d'obnubilation, de fatigabilité intellectuelle, mais le malade parvient, après réflexion, à retrouver ses souvenirs.

Il ne peut marcher seul : en effet, la marche est hésitante avec latéropulsion gauche et tendance à la chute de ce côté ; l'équilibre est instable et le trouble est exagéré par l'occlusion des yeux. Les réflexes d'équilibration entrent en jeu spontanément et plus encore sous l'effet de la poussée antéro-postérieure, mais ils sont asymétriques ; du côté gauche, ils sont en retard et réduits à la contraction du jambier antérieur ; le quadriceps reste demi flasque et la rotule est facilement mobilisable dans le sens transversal, alors qu'à droite elle est immobilisée par une forte contraction des quadriceps.

La force musculaire est diminuée du côté gauche mais de façon modérée. Le tonus est diminué dans l'ensemble, mais l'hypotonie des membres est plus nette à gauche qu'à droite ; les réflexes de posture élémentaire, diminués à droite, sont abolis à gauche. On ne peut mettre en évidence ni clonus du pied, ni clonus de la rotule. Les réflexes tendineux existent plus vifs à gauche qu'à droite. Le réflexe cutané plantaire est en flexion des deux côtés ; les réflexes cutanés abdominaux sont conservés.

Les mouvements du côté gauche sont quelque peu incoordonnés : légère hésitation dans les épreuves du talon sur le genou, du doigt sur le nez ; de même, adiadococinésie du côté gauche ; mais il faut tenir compte des phénomènes parétiques.

La sensibilité n'est aucunement troublée ; le tact, la piqûre, le chaud, le froid, le diapason sont normalement perçus ; le sens des positions et la stéréognosie sont conservés.

L'examen oculaire apporte des constatations fort importantes pour le diagnostic topographique des lésions : un syndrome de Parinaud et un signe d'Argyll-Robertson.

Les mouvements de latéralité et d'abaissement des globes oculaires sont conservés ; mais les mouvemnts d'élévation sont abolis : les efforts pour regarder en haut n'aboutissent qu'à des mouvements de latéralité ; la paralysie porte non seulement sur les mouvements volontaires, mais également sur les mouvements réflexes synergiques de la flexion de la tête ; lors de l'occlusion énergique des paupières contre résistance, les yeux ne s'élèvent pas au-dessus de l'horizontale, mais dévient latéralement. La convergence est impossible dans le regard horizontal ; dans le regard en bas elle est réduite et ne peut être maintenue que quelques secondes ; très rapidement apparaît un nystagmus de convergence. Il en résulte une diplopie croisée dans la vision de près, surtout lorsque le regard est horizontal. Le malade se plaint toujours de diplopie verticale intermittente : lorsqu'il regarde en face de lui une ligne horizontale, celle-ci se dédouble. On ne constate aucune paralysie isolée des globes oculaires.

Les pupilles sont égales ; le réflexe photomoteur est aboli ; la contraction pupillaire dans la vision de près est abolie dans le regard horizontal, conservée mais faible dans le regard en bas ; il y a donc parallélisme entre la contraction pupillaire dans la vision de près et la convergence.

Les réflexes naso, oculo, cochléo-palpébraux existent.

L'examen ophtalmologique a été complété par le Dr Lagrange : l'acuité visuelle est normale, 10/10 pour les deux yeux. Le fond d'œil est normal, à droite, mais à gauche la papille est un peu floue et saillante, sans dilatation veineuse.

L'examen labyrinthique a été pratiqué par le Dr Aubry : Epreuve de Barany : eau à 25° : O. D. et O. G. : après 10 cc., nystagmus au bout de 12", persistant 1' 1/2. En position III le nystagmus ne devient pas rotatoire. Avec une forte excitation le nystagmus devient très légèrement rotatoire en position III. La déviation des index est normale ; la sensation vertigineuse légère. *On ne peut obtenir de nystagmus vertical par épreuve rotatoire.*

Une ponction lombaire, faite en position couchée, permet de constater une hypertension modérée, mesurée au manomètre de Claude : 36 avant l'écoulement du liquide, 20 après avoir retiré 15 cm³. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 40 au tube de Sicard. Les réactions de Pandy et de Weichbrodt sont négatives ; à la cellule de Nageotte on ne constate que 0,2 élément par mm³. La réaction de Bordet-Wassermann est négative : H_8. La réaction du benjoin colloïdal est normale : 00000 2221 000000.

En présence d'un tel tableau clinique le diagnostic de tumeur de la calotte pédonculaire est le plus vraisemblable.

Par la suite, les examens répétés montrent une aggravation progressive des troubles de la marche qui devient impossible et une accentuation de la somnolence.

Le malade est alors confié au Dr Ledoux-Lebard pour être traité par la radiothérapie pénétrante (15 séances).

Dès les premières séances l'amélioration est notable et se précise par la suite : rapidement le déséquilibre et la latéropulsion gauche disparaissent ; il en est de même de la céphalée et de la somnolence. Les troubles oculaires sont plus tenaces, mais se modifient peu à peu, à la longue.

Le 25 mars, la convergence est normale dans le regard en bas, ébauchée dans le regard horizontal ; la contraction des pupilles dans la vision de près réapparaît avec la convergence. Le réflexe photomoteur aboli à gauche existe à droite, quoique très faible encore.

Le 15 avril, les modifications précédentes se précisent.

L'élévation du regard est impossible lorsque la volonté entre seule en jeu ; les efforts n'aboutissent qu'à des mouvements de latéralité ou de convergence ; mais en suivant un objet qui se déplace lentement, les yeux dépassent quelque peu l'horizontalité, de sorte qu'un intervalle de un millimètre sépare le bord inférieur de la cornée de la paupière inférieure. Il en est de même dans les mouvements passifs ou actifs de flexion de la tête ; le mouvement d'élévation ainsi obtenu est également de faible amplitude, mais il n'en existe pas moins. Si le malade ramène volontairement le regard en position primaire, il ne peut, sous la seule influence de la volonté, ramener les yeux dans la position qu'ils viennent de quitter. On ne constate toujours pas d'élévation des globes oculaires synergiques de l'occlusion des paupières.

Au début de mai le réflexe pupillaire à la lumière est normal des deux côtés. Les troubles se réduisent alors à la perte encore complète de l'élévation volontaire du regard, et à la perte partielle des mouvements d'élévation réflexes. Par ailleurs le malade a retrouvé son état normal : il est capable de marcher longtemps sans fatigue, comme autrefois ; à l'examen il persiste toutefois une légère hypotonie du côté gauche.

Le malade quitte l'hôpital et entre dans une banque, où, pendant un an, il remplit ses fonctions sans difficultés.

Plusieurs examens ne révèlent aucun changement, ni en bien, ni en mal.

En juin 1930, les troubles de la marche et de l'équilibre réapparaissent, et de plus le malade présente des troubles de la mémoire : au cours de ses occupations, il s'arrête et oublie ce qu'il fait ; il est incapable d'attention prolongée : il met une heure pour s'habiller et ne peut lire son journal ; de temps à autre surviennent de la céphalée et des vomissements.

L'examen du 14 *juin* 1930 montre :

Du côté des membres : une hypotonie du côté gauche se manifestant dans la station debout par un retard et une diminution d'amplitude des réactions d'équilibration. La force segmentaire n'est pas nettement diminuée. Les réflexes tendineux sont vifs, avec diffusion des réponses (rotuliens, achilléens, styloradiaux). On met facilement en évidence un clonus du pied et un signe de Babinski à droite et à gauche. La coordination

des mouvements est à peu près correcte. La sensibilité objective n'est pas troublée.

Du côté des yeux, l'élévation volontaire du regard est toujours impossible ; lors des tentatives d'élévation les globes oculaires ne dépassent pas l'horizontale et dévient latéralement. En mettant en jeu l'activité réflexe par flexion de la tête et par fixation d'un objet se déplaçant lentement, les globes oculaires s'élèvent quelque peu au-dessus de l'horizontale. Par contre le mouvement d'élévation, qui accompagne normalement l'occlusion énergique des paupières contre résistance, est supprimé : il est remplacé par un mouvement de convergence en bas. La convergence est possible dans le regard en bas, impossible dans le regard horizontal. La réaction des pupilles à la vision de près n'existe que dans le regard en bas. Le réflexe photomoteur est aboli des deux côtés. A noter encore une diplopie verticale, surtout nette dans le regard horizontal. L'examen du fond d'œil montre à gauche une papille un peu floue et un très léger œdème.

Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu : 50 en position couchée ; la tension monte à 65-70 après compression des jugulaires et poussée abdominale. Après évacuation de 15 cm³ de liquide, la tension est encore à 25. L'examen cytologique montre une légère lymphocytose : 2,4 par mm³. Le taux de l'albumine est de 0 gr. 56. La réaction de Pandy est positive, celle de Weichbrodt est négative. La réaction du benjoin colloïdal est normale : 0000022222210000. La réaction de Bordet-Wassermann est négative : H8.

La ponction lombaire fait disparaître momentanément la céphalée et les troubles psychiques.

Par suite de difficultés matérielles le traitement radiothérapique ne peut être institué immédiatement.

A plusieurs reprises réapparaissent les maux de tête et les vomissements. Les troubles de l'équilibre s'accentuent, rendant la station debout presque impossible.

En septembre on commence le traitement radiothérapique, et dès les premières séances les troubles de l'équilibre rétrocèdent : le malade peut aller et venir, lire son journal, et n'éprouve plus aucun malaise : seuls persistent le syndrome de Parinaud et l'abolition du réflexe photomoteur des pupilles.

La régression partielle des symptômes, à deux reprises, sous l'influence de la radiothérapie pénétrante, est en faveur de leur origine néoplasique : il s'agit sans doute d'un gliome mésocéphalique. La dernière poussée évolutive s'est d'ailleurs accompagnée d'hypertension intracranienne avec légère dissociation albumino-cytologique.

Chez une autre malade, ayant subi une trépanation décompressive d'urgence, imposée par l'existence d'une stase papillaire, la localisation de la tumeur n'est faite qu'ultérieurement, grâce à l'apparition d'un signe d'Argyll Robertson et d'un syndrome de Parinaud.

La radiothérapie pénétrante n'arrêta en rien l'évolution des symp-

tômes ; l'explication de cette résistance aux rayons X nous est donnée par la découverte d'un cancer de l'ampoule rectale. Nous avions affaire sans aucun doute à une métastase néoplasique dans le mésocéphale.

Voici l'histoire de cette malade :

Observation V

Mme Bus, âgée de 47 ans, est sujette, à partir de novembre 1928, à de fréquents maux de tête et à des troubles visuels consistant en l'apparition, de temps à autre, de façon progressive, de brouillards devant les yeux, et parfois même crises d'amaurose passagère, plus complète à gauche qu'à droite. L'ophtalmologiste constate une stase papillaire. Une ponction lombaire montre une hypertension du liquide céphalo-rachidien et une dissociation albumino-cytologique.

A la fin de janvier 1929 le malade subit d'urgence une trépanation décompressive sous-temporale droite. Les troubles visuels et la céphalée s'atténuent momentanément.

A l'examen avant et quelque temps après l'intervention, on ne constate que quelques modifications du tonus et des réflexes, d'ailleurs difficiles à interpréter. La statique et la marche ne sont pas notablement troublées. La force musculaire est amoindrie du côté gauche. L'hypotonie est bilatérale, mais plus nette à gauche ; les réflexes de posture élémentaires sont abolis à gauche, très faibles à droite. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis ; les stylo-radiaux sont faibles ; les réflexes tricipitaux existent. Les réflexes cutanés plantaires sont en flexion ; on ne peut obtenir les réflexes cutanés abdominaux, mais la paroi est flasque et le siège d'une cicatrice de laparatomie.

La sensibilité superficielle et profonde est normale, mises à part quelques erreurs dans la perception du tube chaud sur la face externe de la jambe et au niveau du bord externe de la main du côté gauche. De ce côté la malade ressent quelques fourmillements dans les extrémités.

La face est légèrement asymétrique; les déplacements de la commissure gauche de la bouche sont un peu moins amples que ceux de la commissure droite et en retard sur eux, lors de la parole; l'asymétrie disparaît dans la mimique psychosyncinétique. L'occlusion des paupières est normale des deux côtés, peut-être un peu moins énergique à gauche (signe des cils).

L'examen oculaire est négatif, en dehors de la stase papillaire, qui persiste.

Le 19 février, alors que par ailleurs l'état reste le même, la motilité des globes oculaires est altérée.

Dans le regard latéral droit, l'excursion de l'œil droit est légèrement diminuée ; la convergence est incomplète et passagère : l'œil droit s'écarte rapidement et, ce qui est plus important pour le diagnostic topographique de la lésion, l'élévation des globes oculaires est limitée : quelques secousses nystagmiformes indiquent l'effort de la malade ; l'élévation réflexe lors de la flexion de la tête est pareillement limitée.

Les pupilles sont inégales ; la droite étant plus grande que la gauche ; le réflexe photo-moteur est paresseux, l'acuité visuelle n'étant encore que peu diminuée ; la contraction pupillaire dans la vision rapprochée s'effectue normalement, la convergence étant possible.

Le 10 mars, les modifications oculo-pupillaires se précisent.

La paralysie de l'élévation des globes oculaires est à peu de chose près complète, les yeux dépassant à peine l'horizontale ; l'œil gauche tend à dévier en dedans dans les efforts d'élévation. La paralysie porte à la fois sur les mouvements réflexes, synergiques des changements de position de la tête. Les mouvements d'élévation avec divergence des globes oculaires, synergiques de l'occlusion forcée des paupières, sont partiellement conservés. La convergence est possible, mais ne peut être maintenue longtemps, surtout lorsqu'elle est recherchée dans le regard horizontal.

Le réflexe photomoteur est aboli ; la contraction des pupilles dans la vision rapprochée est conservée.

L'acuité visuelle est encore suffisante : le champ visuel n'est pas rétréci ; mais fréquentes crises d'amaurose passagères durant chacune quelques secondes.

L'examen du fond d'œil montre une stase très accentuée, surtout à gauche, et de grosses hémorragies.

La radiothérapie pénétrante n'empêche pas les troubles d'évoluer.

Peu à peu l'acuité visuelle baisse, pour aboutir finalement à une cécité complète, si bien que la malade ne distingue même plus la lumière.

Le syndrome de Parinaud persiste ; l'œil gauche est en strabisme interne, du fait de la paralysie du droit externe.

En même temps l'état général s'altère ; les forces diminuent à un tel point que la malade ne tient plus sur ses jambes, et pourtant l'examen neurologique ne montre rien de nouveau.

La pâleur marquée du visage et des muqueuses, la constipation opiniâtre font pratiquer de nouveau un examen général détaillé : *le toucher rectal révèle l'existence d'un néoplasme de l'ampoule.*

On cesse alors le traitement radiothérapique, et la malade sort sur sa demande : la mort ne saurait se faire attendre.

e) Nous n'avons trouvé dans la littérature médicale qu'un cas de syndrome de Parinaud *d'origine traumatique.*

C'est celui de Eisenlhor (38). A la suite d'une blessure par balle de revolver, apparition des troubles suivants : limitation des mouvements de verticalité des globes oculaires ; pupille droite plus grande que la gauche ; stase papillaire. Tremblement au niveau du membre supérieur gauche. A l'autopsie on découvre la balle dans le tubercule quadrijumeau droit.

f) *L'observation rapportée à la société médicale par G. Guillain et Péron* (49) *mérite une place à part.*

Chez une malade, âgée de 47 ans, se sont développés progressivement un syndrome cérébelleux bilatéral où les troubles de la kinésie prédo-

minent sur les troubles de la statique, des mouvements involontaires myocloniques de la face et du petit doigt à gauche, une paralysie des mouvements d'élévation des yeux et une limitation de convergence.

L'élévation des globes oculaires synergique à la fermeture des paupières est conservée, mais les mouvements réflexes, que l'on observe normalement lors des changements de position de la tête, sont abolis. Les pupilles réagissent à la lumière et à la vision de près.

Les auteurs insistent sur l'abolition des réflexes mésocéphaliques : réflexe optico-palpébral à la lumière et à l'approche brusque d'un objet, réflexe cornéen.

Le diagnostic qui leur paraît le plus vraisemblable est celui d'une atrophie progressive dento-rubrique avec lésions de la région de la calotte juxtaquadrigéminale.

***

B) La paralysie complète des mouvements de latéralité est due à une lésion de la calotte protubérantielle, siégeant entre le noyau du III et le noyau du VI, en général dans le voisinage du noyau du VI.

La nature des lésions en cause est fort variable :

a) *Lésions vasculaires*, malaciques ou hémorragiques. Observations d'Oppenheim et Siemerling (73 *bis*) ; d'Auderlyn (8), de Bechterew (14), d'André Thomas (90) avec perte des mouvements horizontaux, de latéralité et de convergence, par foyer destructif à la fois malacique et hémorragique de la calotte protubérantielle.

Nous avons observé chez un pseudo-bulbaire protubérantiel, avec hémiplégie gauche, symptômes cérébelleux droits, une paralysie des VIIe et VIIIe paires gauches, avec paralysie des mouvements de latéralité des yeux, portant non seulement sur les mouvements volontaires, mais encore sur les mouvements réflexes ; les mouvements de verticalité et de convergence étaient conservés ; les pupilles normales. Les lésions à l'origine de ces troubles siègent selon toute vraisemblance dans la calotte protubérantielle, sont bilatérales, détruisant les voies oculogyres, et les noyaux des VIIe et VIIIe paires gauches et dans le pied de la protubérance du côté droit, touchant la voie pyramidale et les fibres du pédoncule cérébelleux moyen. Il s'agit probablement d'une hémorragie, d'après le mode de début.

b) Dans l'*encéphalite*, l'atteinte des mouvements de latéralité serait assez fréquent.

Bollack, sur un ensemble de 36 observations *d'encéphalite aiguë*, signale 4 fois l'atteinte des mouvements horizontaux ; Mlle Dautrevaux, 7 fois sur 23 cas. D'après Blum (18), le syndrome de Foville est rare à titre de séquelle ; celui-ci apparaîtrait plutôt comme un signe de la phase aiguë, susceptible de rétrocéder. Rappelons le cas de Laignel-Lavastine et Bourgeois (69) avec double syndrome de Foville et double hémiplégie.

c) Il en est de même *dans la sclérose en plaques*.

En collaboration avec MM. G. Guillain et Thévenard (51), l'un de nous

a rapporté l'observation d'un malade qui présentait un syndrome de Foville bilatéral, une hyperréflectivité tendineuse diffuse, une légère titubation dans la marche et une gêne du fonctionnement des lèvres, des joues, de la langue et des masticateurs, d'ailleurs transitoire.

« Si l'on rapproche du syndrome de Foville bilatéral les troubles de type pseudo-bulbaire que nous avons déjà mentionnés, on ne peut manquer d'être frappé de la parenté de nature de ces deux variétés de perturbation motrice qui atteignent tout particulièrement les mouvements conjugués et constituent avant tout des paralysies de fonction. Aussi est-il logique de les attribuer toutes deux à l'atteinte des fibres d'association qui parcourent la calotte pédonculo-protubérantielle en suivant pour leur plus grande part les voies du faisceau central de la calotte et de la bandelette longitudinale postérieure, et qui semblent dans notre cas devoir être touchées au maximum au niveau de la moitié supérieure de la protubérance. »

Tous ces troubles, dont l'origine infectieuse (sclérose en plaques ?) est probable, ont disparu complètement en deux mois.

d) La paralysie complète des mouvements de latéralité du regard est souvent *d'origine néoplasique*, qu'il s'agisse d'une tumeur de la calotte protubérantielle, les tubercules étant fréquemment en cause, ou de tumeurs voisines agissant par compression : tumeurs du 4e ventricule, tumeurs du cervelet, tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux et même tumeur de l'épiphyse.

Parmi les cas anatomo-cliniques signalons ceux de Bristowe, Rohmer (82), Wernicke (16), Mierzejewski et Rosenbach (72), Oppenheim, Bernhardt (16), de Vincentiis (104), Blocq et Guinon (17), Ormerod (75), Ballet, Chossel (29), Raymond et Cestan (79), Uhtoff, Wilbrand et Saenger, Brault et Vincent (23), Gardner et Frazier, Penfield et Young, Claude, Alajouanine et Schaeffer (31), G. Bollack (21), Ley (65), Froment, Dechaume et Colrat (42).

Dans la plupart de cas de syndrome de Foville protubérantiel, on note simplement la paralysie latérale du regard sans préciser si elle porte à la fois sur les mouvements volontaires et automatico-réflexes.

Dans les cas où l'examen complet a été pratiqué on constate que la paralysie de latéralité d'origine protubérantielle est toujours complète : observation d'André Thomas (90) ; de Dupuy-Dutemps, Laignel-Lavastine et Desoille (37) ; de Guillain, Thévenard et Thurel (51). Froment, Dechaume et Colrat (42) constatent chez une malade une paralysie des mouvements volontaires et automatico-réflexes de latéralité des yeux, mais s'étonnent d'observer une déviation du regard du côté paralysé au cours de l'épreuve de Barany, et attirent l'attention sur « cette curieuse dissociation de mouvements automatico-réflexes de diverses sources ». Rappelons que les réactions oculo-vestibulaires sont des phénomènes artificiels, et qu'ils diffèrent des mouvements automatico-réflexes proprement dits, qui sont des phénomènes normaux.

L'observation d'André Thomas et Amyot (91) est plus troublante au

premier abord : il s'agit d'un syndrome protubérantiel postérieur direct : paralysie des VIe et VIIe paires gauches, hémisyndrome cérébelleux gauche, paralysie du regard vers le côté gauche.

Les auteurs notent l'impossibilité du regard volontaire vers la gauche, alors que le déplacement des globes oculaires vers la gauche peut être obtenu de façon réflexe en faisant tourner la tête vers la droite. Le vertige voltaïque détermine, le pôle + étant à gauche, une inclinaison du corps à gauche et du nystagmus dans le regard à droite ; le pôle + étant à droite, une inclinaison du corps et des yeux à droite sans nystagmus dans les tentatives d'orientation du regard à gauche.

La dissociation entre l'activité réflexe partiellement conservée et l'activité volontaire abolie, dans le syndrome de Foville protubérantiel, n'est contradictoire qu'en apparence ; nous avons déjà rencontré cette dissociation (v. obs. IV et V) dans des cas de syndrome de Parinaud mésocéphalique en voie de régression. Or chez le malade d'André Thomas la paralysie des mouvements volontaires des yeux vers la gauche s'atténue par la suite progressivement ; et l'activité réflexe n'est pas complètement indemne : dans les mouvements passifs de la tête les yeux se déplacent plus rapidement et plus complètement vers le côté droit que vers le côté gauche.

Les auteurs notent en outre un phénomène qu'ils interprètent comme une asynergie des mouvements de la tête et des yeux : à un appel subit venant de la gauche, la tête du malade tourne à gauche, mais les yeux ne suivent pas et se portent à droite.

Ce phénomène peut être interprété différemment : le déplacement réflexe d'origine sensorielle des globes oculaires vers la gauche est supprimé et le déplacement vers la droite s'explique par la mise en jeu de la synergie normale de la tête et des yeux, qui conserve dans une direction constante l'axe du regard pendant les mouvements de rotation de la tête.

***

Ces cas de paralysie complète du regard n'offrent donc aucune difficulté d'interprétation ; la paralysie verticale du regard est liée à l'atteinte de la commissure blanche postérieure ; la paralysie latérale, à l'atteinte de la bandelette longitudinale postérieure.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser des dissociations possibles, mais rares, entre la motilité volontaire et la motilité réflexe dans ces cas, modifications qui ne s'observent qu'en période de régression, la motilité réflexe réapparaissant la première.

***

IV. — Conclusions.

Les faits expérimentaux et anatomo-cliniques permettent d'affirmer l'existence de deux types de paralysies des mouvements associés des globes oculaires :

I. Les paralysies des mouvements volontaires avec conservation de l'activité réflexe des globes oculaires ;

II. Les paralysies complètes supprimant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes.

I. Les paralysies des mouvements volontaires avec conservation de l'activité réflexe des globes oculaires ont pour substratum des lésions détruisant les centres psychomoteurs du regard ou les voies motrices qui en partent ; ces centres sont prérolandiques, dans le voisnage de l'aire motrice du facial, ainsi que le prouvent l'expérimentation et, en clinique, la coexistence de diplégie faciale cérébrale et d'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire, déterminées l'une et l'autre par des lésions prérolandiques bilatérales ; les connexions qui réunissent les centres du regard et les noyaux oculo-moteurs suivent la voie motrice volontaire, la voie pyramidale : dans les cas anatomo-cliniques de paralysie du regard volontaire, associée le plus souvent à des troubles pseudo-bulbaires, les lésions sont réduites à une double dégénération pyramidale.

1° La perte du regard volontaire dans toutes les directions, l'ophtalmoplégie pseudo-nucléaire associée d'ordinaire à une diplégie faciale cérébrale, est déterminée, dans presque tous les cas, par des lésions prérolandiques bilatérales ; le cas de Tournier fait exception, où les lésions sont profondes, détruisant les noyaux lenticulaires dans leur segment externe.

2° La paralysie isolée des mouvements volontaires de latéralité est peu fréquente et transitoire ; les lésions qui la déterminent siègent dans la région rolandique.

Il existe donc une localisation distincte pour chaque mouvement du regard.

3° La paralysie isolée des mouvements volontaires de verticalité, contrairement aux précédentes, ne relève pas de lésions localisées au niveau des centres du regard, tout au moins dans les cas anatomo-cliniques que nous avons étudiés. Il s'agit de pseudo-bulbaires et les lésions sont diffuses, déterminant une double dégénération pyramidale.

Il est difficile d'expliquer cette particularité, mais il est encore plus difficile et même impossible d'expliquer une telle paralysie par des lésions autres que celles des voie motrices volontaires ; la dégénérescence des voies pyramidales est d'ailleurs la seule lésion constatée dans nos cas ; le mésocéphale est indemne.

S'il n'en était pas ainsi on comprendrait mal la conservation de l'activité réflexe. A noter cependant l'abolition possible des mouvement d'élévation des globes oculaires synergiques de l'occlusion des paupières, alors que les autres mouvements réflexes d'élévation sont conservés ; cette constatation a été faite dans quelques cas de paralysie de l'élévation volontaire des globes oculaires.

II. Les paralysies complètes supprimant à la fois les mouvements volontaires et les mouvements réflexes, tout au moins la plupart d'entre eux ne relèvent que de lésions proches des noyaux moteurs oculaires,

où convergent les voies qui proviennent des centres des diverses activités des globes oculaires, volontaires et réflexes.

Les voies sont rassemblées dans les chiasmas moteurs qui réunissent les noyaux moteurs oculaires, commissure blanche postérieure et faisceaux longitudinaux postérieurs ;

1° La paralysie complète du regard dans toutes les directions semble exceptionnelle ; pour la déterminer il faudrait une atteinte de la commissure blanche postérieure et des deux faisceaux longitudinaux postérieurs.

Il est d'ailleurs difficile de la distinguer de l'ophtalmoplégie nucléaire complète.

2° La paralysie complète des mouvements verticaux ou de l'élévation seulement, avec abolition ou non de la convergence, est due à la destruction de la région juxtaquadrigéminale, de la commissure blanche postérieure ; les centres iriens sont d'ordinaire détruits en même temps et il en résulte une abolition du réflexe photomoteur des pupilles.

3° La paralysie complète des mouvements de latéralité, à droite ou à gauche, est déterminée par une lésion de la calotte protubérantielle détruisant le faisceau longitudinal postérieur, le droit en cas de paralysie du regard vers la droite, le gauche en cas de paralysie du regard vers la gauche. Nous n'avons pas trouvé de cas probants de syndrome de Foville croisé.

L'activité réflexe des globes oculaires peut n'être pas complètement abolie : certains mouvements réflexes sont abolis alors que d'autres sont conservés : par exemple, l'élévation des globes oculaires synergique de l'occlusion des paupières dans le syndrome de Parinaud, les réactions nystagmiques dans le syndrome de Foville.

Il est même des cas où la paralysie du regard, quoique due à des lésions mésocéphaliques, est dissociée ; ceci s'observe surtout en cas de régression, l'activité réflexe réapparaissant la première, alors que les mouvements volontaires sont encore impossibles, comme si les faisceaux des motilités réflexes étaient moins fragiles que ceux de la motilité volontaire.

Les paralysies mésocéphaliques dissociées constituent un argument contre l'hypothèse des centres coordinateurs supranucléaires ; cette hypothèse n'a plus de raison d'être, elle n'est même plus indispensable à la compréhension des paralysies de fonction des globes oculaires.

III. Les centres d'activité volontaire ou réflexe agissent directement sur les noyaux oculo-moteurs des deux côtés. Distants les uns des autres, ils peuvent être lésés séparément. Il en est de même de leurs connexions avec les noyaux oculo-moteurs, à distance de ceux-ci ; ainsi s'explique la possibilité de paralysie isolée du regard volontaire. Par contre, au voisinage des noyaux, les voies provenant des différents centres sont réunies dans la commissure blanche postérieure et dans les faisceaux longitudinaux postérieurs ; la destruction de ces formations supprime les mouvements volontaires et réflexes.

IV. L'étude des paralysies des mouvements associés des globes oculaires constitue un exemple particulièrement suggestif des dissociations possibles entre les activités motrices volontaires et réflexes dont nous développerons ultérieurement, dans de prochains mémoires, d'autres exemples anatomo-cliniques.

BIBLIOGRAPHIE

1. Achard, Foix et Thiers. Syndrome de Millard-Gubler et syndrome de Foville par tubercule solitaire de la protubérance. *Rev. Neur.*, 1922, p. 998.

2. Th. Alajouanine, Delafontaine et Lacan. Fixité du regard par hypertonie prédominant dans le sens vertical avec conservation des mouvements automatico-réflexes : aspect spécial du syndrome de Parinaud par hypertonie associé à un syndrome extrapyramidal avec troubles pseudo-bulbaires. *Rev. Neur.*, 1922, p. 410.

3. Alajouanine et Gibert. Tumeur de la région des tubercules quadrijumeaux et de la glande pinéale traitée par la radiothérapie profonde ; guérison depuis un an avec persistance seulement d'une séquelle motrice oculaire (paralysie de l'élévation des yeux). *Rev. Neur.*, 1927, I, p. 108.

4. Th. Alajouanine et Gopcevitch. Hallucinose préhypnique, automatisme ambulatoire et verbal nocturne, éclipses confusionnelles paroxystiques, chez une malade atteinte d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique avec syndrome de Parinaud respectant les mouvements automatico-réflexes. *Rev. Neur.*, 1928, II, p. 714.

5. Alajouanine, Lagrande et Baruk. Tumeur de la glande pinéale. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 octobre 1925, p. 1309.

6. Alajouanine, Lagrange et Périsson. Syndrome de Parinaud et strabisme consécutif à un état myoclonique des muscles oculo-moteurs à la suite d'une encéphalite épidémique. *Rev. Neurol.*, 1924, II, p. 78.

7. Alajouanine, Mme et M. Schiff et Montassut. Dysgraphie hypertonique et syndrome de Parinaud chez un pseudo-bulbaire extrapyramidal. *Rev. Neurol.*, 1928, I, p. 112.

8. Von Max Anderlya. Sur les paralysies pseudo-bulbaires véritables. *Thèse Berlin*, 1892, p. 29.

9. M.-R. Arend. Hémorragie miliaire dans le tubercule quadrijumeau ant. (pas d'autopsie). *R. N.*, 1928, I, p. 772.

10. Bach. *Zeitschr. f. Augenheilk*, 1899, vol. I, p. 315.

11. Gilbert Ballet. L'ophtalmoplégie externe et les paralysies des nerfs moteurs bulbaires. *Rev. de médecine*, 1888, p. 337, 355, 513, 540.

12. G. Ballet. De la conservation des mouvements automatiques et réflexes des globes oculaires dans certaines ophtalmoplégies dues à des lésions du système nerveux. *Rev. Neur.*, 1906, p. 284.

13. Bartels. *Klin. monatsbl. f. Augenheilk*, LXII, 1919.

14. Bechterew. Sur une affection de la protubérance avec paralysie bilatérale des mouvements des yeux : rire et pleurer spasmodiques. *Deutsch. Zeitsch. f. nervenheilk.*, 1900, XVII.

15. Bennet et Lavill. *Brain*, 1889, p. 102.

16. Bernhardt. *Berl. Klin. Woch*, 1881, p. 143.

17. Blocq et Guinon. *Arch. de méd. expérim.*, 1891, nº 1.

18. J. Blum. *Thèse*, Paris, 1928.

19. Van Bogaert et Delbeke. Syndrome de Parinaud avec conservation des mouvements automatico-réflexes, hallucinose vespérale, au cours d'un syndrome infectieux neurotrope d'origine indéterminée. *J. de Neurologie et de Psychiatrie*, Bruxelles, février 1929, p. 91.

20. Bollack. Paralysies des mouvements associés des yeux postencéphalitique. *Rev. Neurol.*, 1922, I, p. 75.

21. Bollack. Syndrome de la partie inférieure de la calotte protubérantielle avec paralysie des mouvements de latéralité des yeux. *Rev. Neurol.*, 1924, I, p. 336.

22. Bouttier, Alajouanine et Girot. *Rev. Neurol.*, 1922, p. 1514.

23. Brault et Vincent. Un cas de syndrome protubérantiel. *Rev. Neurol.*, avri 1922.

24. S. Bristowe. Cases of ophtalmoplegia complicated with various other affections of the nervous system. *Brain*, 1886, p. 313.

25. Bruce. *Soc. méd. chir. d'Edinbourg. in opht. review*, 1901, p. 262.

26. Cantaloube. Un cas de paralysie totale du regard dans la névraxite épidermique. *Journal des Praticiens*, 21 avril 1923, p. 247.

27. Cantonnet et Landolt. Paralysie de l'élévation des globes oculaires pour les mouvements volontaires avec intégrité des mouvements automatico-réflexes, *Rev. Neur.*, 1907, p. 1205.

28. Mariano R. Castex et Armando F. Gamauer. Syndrome quadrigémellaire, *Rev. oto-neuro-ophtalm. y de cirurgia neurologica.* Buenos-Ayres, 1927, t. I, p. 121-147.

29. Chassel. *Wien. med. Woch.*, 1892, p. 380.

30. Claude, Schoeffer et Alajouanine. Etude anatomique d'un cas de tubercule de la protubérance. *Rev. Neur.*, 1922, nº 7.

31. Lucien Cornil et P. Kissel. Syndrome extrapyramidal avec paralysie verticale du regard et conservation des mouvements automatico-réflexes. *Rev. Neur.*, 1929, I, p. 1189.

32. Crouzon, Alajouanine et de Sèze. Sur un syndrome d'hypertonie généralisée avec troubles pseudo-bulbaires. *Rev. Neurol.*, 1927, II, p. 672.

33. Dejerine et Pélissier. *R. N.*, 1914, p. 607.

34. Dereux. Paralysie verticale du regard. *Thèse*, Paris, 1926.

35. Dereux. Syndrome de Parinaud, transitoire au cours d'une poussée évolutive de sclérose en plaques probable. *J. de Neur. et de Psych.*, 1929, p. 272-276.

36. Dereux. Sclérose latérale amyotrophique avec syndrome de Parinaud. *Soc. de Neurol.*, 4 déc. 1930, et *Rev. Neur.*, 1930, p. 675.

37. Dupuy-Dutemps, Laignel-Lavastine et Desoille. Un cas de paralysie complète dans les deux sens des mouvements de latéralité des yeux. *Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 16 novembre 1928, p. 1527, et discussion Alajouanine.

38. Eisenlohr. *Munch. med. Woch.*, 1890, nº 20, p. 364.

39. G. Etienne, L. Mathieu et Gerbaux. Paralysie fonctionnelle de l'élévation du regard avec syndrome cérébelleux gauche fruste d'origine encéphalitique probable. *Soc. de méd. de Nancy*, 24 février 1926.

40. Français et Magnol. Syndrome de Parinaud et polyurie. *Rev. neurol.*, 1923, I, p. 242.

41. Freund. Zur Klinik und anatomie der verticalen blicklähmung. *Neur. Centralbl.* 1913, p. 1215.

42. Froment, Dechaume et Colrat. Paralysie des mouvements volontaires et automatico-réflexes de latéralité des yeux par tubercule de la protubérance. Déviation paradoxale du regard au cours de l'épreuve de Barany. *Rev. Neurol.*, 1928, II, p. 129.

43. Gautier et Lereboullet. Syndrome inf. du noyau rouge. *Rev. Neur.*, 1927, I, p. 57.

44. Gee. *Saint-Barthelomews' Hospital Reports*, 1890, vol. XXVI, p. 106.

45. Gordinier. *J. of nervous and mental diseases*, 1901, vol. 8, p. 543.

46. Gowers. *Transactions of the ophtalm. soc. of the united Kingdom.*, 1880-81, vol. 1, p. 117.

47. Gruner et Bertolotti. *Nouv. icon. de la Salpêtrière*, 1905, nº 2, p. 159.

48. Georges Guillain, Cournand et Rouquès. Encéphalomyélite aiguë disséminée du type de la sclérose en plaques avec syndrome de Parinaud et signe d'Argyll-Robertson transitoire. *Rev. Neur.*, 1930, I, p. 60.

49. G. Guillain et N. Péron. Sur un type clinique spécial en rapport avec une lésion progressive de la calotte du mésocéphale et de la région juxta-quadrigéminale. *B. et M. Soc. méd. Hôpitaux*. Paris, 4 février 1929, p. 124.

50. G. Guillain, Thévenard et Thurel. Action de la radiothérapie sur une tumeur de la calotte pédonculaire. *Rev. Neur.*, 1928, I, p. 728.

51. G. Guillain, Thévenard et Thurel. Syndrome de la calotte protubérantielle caractérisé par un double syndrome de Foville. Origine infectieuse probable. *Rev. Neurol.*, 1927, I, p. 654.

52. Halbron, Lévi et Weissmann-Netter. Hémitremblement et syndrome de Parinaud. Lésion pédonculaire. *Rev. Neurol.*, 1923, II, p. 547.

53. E. Hartmann. *Zeitschr. f. Augen Heilk*, XXIII, 258.

54. Henoch. *Berl. Klin. Woch.*, 1864, p. 125.

55. Hoesslin. *Munch. med. Woch*, 31 mars 1896, p. 292.

56. Hope. *Ueber einen fall von tumor der Vierhugel*, Halle, 1888.

57. G. Horrax. Différential diagnosis of tumors primarily pineal and primarily pontile. *Arch. of neurol. and psych.*, février 1927, p. 282.

58. A. Janischewsky. Un cas de maladie de Parkinson avec syndrome pseudo-bulbaire et pseudo-ophtalmoplégique. Quelques considérations sur la pathogénie de cette maladie. *Rev. Neur.*, 1909, p. 123.

59. Laignel-Lavastine et Bernal. Encéphalite aiguë avec syndrome de Parinaud précoce et transitoire. *Rev. Neur.*, 1929, I, p. 479.

60. Laignel-Lavastine et Bourgeois. Syndrome de Parinaud et double syndrome de Foville croisé avec hémiplégie d'origine encéphalitique. *Revue Neurol.*, 1927, I, p. 84.

61. Laignel-Lavastine, M[me] Schiff et Desoille. Amaurose et fixité du regard en bas avec conservation relative des mouvements automatico-réflexes et hyperglycorachie chez un syphilitique. *Rev. Neur.*, 1928, I, p. 243.

62. Landolt. Paralysie de l'élévation volontaire des yeux et des paupières avec conservation de l'élévation automatico-réflexe. *Rev. Neurol.*, 1911, 1, 505.

63. Lereboullet, Maillet et Brizard. Soc. de pédiatrie, 19 avril 1921. *In thèse Brochel*, Lyon, 1921, p. 38.

64. A. Léri et Bollack. Paralysie associée de l'élévation, de l'abaissement et de la convergence des globes oculaires. *Rev. Neurol.*, 1921, p. 1133.

65. Ley. Tumeur de l'épiphyse. *Soc. Belge de Neurol.*, 31 octobre 1925.

66. Lhermitte, Bollack et Fumet. Sur la paralysie verticale du regard, 3 observations. *Rev. neurol.*, janvier 1922, p. 81.

67. Lhermitte, J. de Massary et Kyriaco. Syndrome de Parinaud, crises oculogires, rire spasmodique, narcolepsie en apparence essentielle dans l'encéphalite prolongée. *Rev. Neurol.*, 1928, II, p. 154.

68. Lhermitte et Walter Kraus. *Bull. Soc. opht. de Paris*, 1924, p. 225.

69. Lichteim. *Deutsch. med. Woch.*, 1892, p. 1043.

70. Lichteim. *Deutsch. med. Woch.*, 1896, p. 292.

71. Marchand et Page. Syndrome de Foville incomplet et tr. cérébelleux. Tubercule du bulbe de la protubérance et du cervelet. *Soc. anat.*, juin 1920. *R. N.*, 1923, II, p. 152.

72. Mierzejewsky et Rosenbach. *Neurol. Centralbl.*, 1885, n° 16 et 17.

73. Oppenheim. *Forstehr d. med.*, 1899, p. 177.

73 *bis*. Oppenheim et Siemerling. *Charite Annalen*, 1887, Bd XII.

74. Ormerod. *Brit. med. journ.*, 1889, 7 Sez.

75. Parinaud. Paralysies des mouvements associés des yeux. *Archives de Neurologie*, mars 1883.

76. Poensgen. *Neurol. Centralbl.*, 1906, p. 381.

77. Raymond. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 1900, n° 66.

78. Raymond et Cestan. *Rev. Neurol.*, 1902, p. 52.

79. Raymond et Cestan. *Gaz. Hôp.*, 1903, n° 82. *Soc. Neurol.*, 4 juin 1903.

80. Reich. *Neurol. Centralbl.*, 1904, p. 662.

81. Reinhold. *Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1886, v. 39, p. 1.

82. Rohmer. *Arch. opht.*, XXX, p. 370.

83. W. Roth. Sur la paralysie pseudo-bulbaire, *16e Congrès international de Budapest*, 28 août-4 septembre 1909.

84. J. Roux. Hémiplégie oculaire double : abolition de tous les mouvements volontaires avec conservation des mouvements sensorio-réflexes. *Rev. Neurol.*, 1910, p. 57.

85. Schaeffer et Oumansky. Paralysie verticale du regard avec syndrome de Weber. *Revue Neurolog.*, 1929.

86. Sharkey, *Brain*, 1894, vol. XVII, p. 238.

87. Souques, Casteran et Baruk. Syndrome de Parinaud et spasme bilatéral de la face et du cou chez un pseudo-bulbaire. *Rev. Neurol.*, 1925, II, p. 111-114.

88. Spiller. *Journ. of nerv. and mental diseases*, vol. 32.

89. Steinert et Bielschowsky. Ein Beitrag zur physiologie und. pathologie des vertikalen Blicklähmungen. *Munschen med. Woch.*, 1906, S. 1613 u. 1644.

90. André Thomas. La paralysie horizontale du regard ; les voies oculomotrices. *Rev. neuro-oculistique*, avril 1924, p. 241-270.

91. André Thomas et Amyot. Syndrome protubérantiel postérieur direct. Paralysie de la VIe et de la VIIe paire gauche ; Hémisyndrome cérébelleux gauche ; paralysie latérale du regard. Asynergie des mouvements de la tête et des yeux, *Rev. Neur.*, 1929, II, p. 675.

92. R. Thurel. Les pseudo-bulbaires. Travail du service du Pr G. Guillain. *Thèse Paris*, 1929.

93. Tiling. *Peter. med. zeit*, 1874, p. 251.

94. C. Tournier. Double hémiplégie ; trismus persistant ; syndrome de paralysie libio-glosso-faciale pseudo-bulbaire d'origine cérébrale ; ophtalmoplégie portant sur les mouvements volontaires avec conservation des mouvements réflexes. *Rev. de méd.*, 1898, p. 671.

95. W.-A. Turner. *Brain*, 1898, vol. XXI, p. 341.

96. Tyczka. Paralysie des mouvements verticaux des globes oculaires chez un malade atteint de pseudo-palilalie. *Soc. de Neurol. de Varsovie*, 22 janvier 1927. *Rev. Neurol.*, 1927, I, p. 379.

97. Uhthoff. *Versamml. d. ophth. Gesellsch. zu Heidelberg*, 1902.

98. Uhthoff. *Graefe Saemisch*, II, Bd. XXII, p. 659 et 1416.

99. Uhthoff. *Arch. f. psych.*, 1890, p. 379.

100. Velter ; Lagrange et Marquézy. *Rev. Neurol.*, 1924, p. 712, 717.

101. Cl. Vincent. Syndrome pseudo-bulbaire ; paralysie de l'élévation et de la convergence, parésie de l'abaissement ; hémianopsie latérale homonyme gauche. *Bull. soc. opht. de Paris*, 1924, p. 226.

102. Cl. Vincent. *Rev. d'oto-neuro-oculistique*, 1926, t. IV, no 4.

103. Cl. Vincent et Winter. Troubles de la motilité oculaire d'ordre labyrinthique. *R. O. N. O.*, 1926.

104. De Vincentiis. *Annali di Ottalm.*, XII, p. 274.

105. Francis Warner. Opbtalmoplegia externa complicating a case of Grave's disease. *Med. Ch. Trans.* 1883. v. LVI, p. 107.

106. Wernike. *Berl. Klin. Woch.*, 1876, no 27, p. 393.

107. Wernicke. Herderkr. d. und sehetellapchen. *Arch. f. psychiatr.*, 1889, XX, p. 243.

108. Wilbrand et Saenger. *Die neurologie des Auges*, Wiesbaden, Bergmann, 1913, VIII, p. 69.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 février 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

Nécrologie

M. le Président a le regret d'annoncer à la Société le décès de trois de nos correspondants étrangers : MM. Jean Piltz (de Cracovie) ; Henschen (d'Upsal) ; Syllaba (de Prague).

La Société adresse aux familles de nos collègues et aux sociétés savantes dont ils faisaient partie l'assurance de ses profondes condoléances.

Le Secrétaire général a reçu un numéro du *Bulletin médicothérapeutique* de Bucarest contenant le discours prononcé par M. Paulian pour la commémoration du Pr Sicard à la Société des étudiants en médecine.

Subvention.

Le Conseil municipal de Paris, sur la proposition de M. Calmels, au nom de la 5e commission, vient d'allouer à la Société de Neurologie, pour l'année 1931, une subvention de 10.000 francs et, à titre exceptionnel, une seconde subvention de 5.000 francs, en raison de sa participation au Congrès international de Neurologie qui doit se tenir à Berne en août 1931.

Correspondance.

Le Secrétaire général a reçu des lettres de remerciements de MM. Gallotti (de Rio de Janeiro), Amyot (de Montréal).

Le Secrétaire général annonce les candidatures suivantes aux élections de fin d'année : MM. Jean Sebek (de Prague) présenté par MM. Haskovec Claude et Guillain ; Ingvar (de Lund) présenté par MM. Roussy, Crouzon et Forestier.

Congrès des aliénistes et neurologistes de France (*Bordeaux*, 1931).

La Société désigne pour la représenter à ce Congrès MM. Baudouin, Crouzon, Fribourg-Blanc, Laignel-Lavastine, Noël Péron.

Considérations sur trois cas de paralysie postsérothérapique, par MM. Baudouin et Herdy.

Deux cas de forme fruste de la dysostose cranio-faciale de Crouzon, par MM. Laignel-Lavastine et Boquien (présentation des malades).

Les deux sujets, que nous avons l'honneur de présenter à la société, ont les caractéristiques de la dysostose cranio-faciale individualisée par Crouzon, dont ils sont une forme fruste.

Il s'agit de deux jumeaux, âgés de 15 ans et demi, ayant le même type de déformations osseuses, à quelques différences près (figure 1).

Le jeune Paul B... présente, au niveau de la ligne médiane de la voûte cranienne, sur la suture métopique et la partie antérieure de la suture sagittale, le relief d'une

crête antéro-postérieure. Il a une exophtalmie très marquée, d'autant plus à souligner qu'il est hypermétrope : il s'agit donc bien d'une exorbitis vraie. Il y a peu de choses à noter du côté du massif facial, sinon une atrophie, d'ailleurs légère, du maxillaire supérieur, qui donne un aspect de faux prognathisme à l'ensemble du visage.

Les radiographies du crâne (fig. 2) montrent un aspect cérébriforme des os de la voûte, avec impressions digitales typiques, témoignant d'ectasies compensatrices d'une synostose précoce des os de la voûte. Sous certaines incidences, la saillie cranienne médiane est bien visible (fig. 3). L'épaisseur des os du crâne est loin d'être uniforme : normale au niveau du frontal, elle est très mince au bregma, et augmentée au niveau de l'écaille de l'occipital. La selle turcique est normale. Dans son ensemble, le massif facial est atrophié. Les cavités orbitaires sont sensiblement réduites dans toutes leurs dimensions, ce qui explique l'exophtalmie.



Fig. 1.

L'examen ophtalmologique, pratiqué par M. Cerise, que nous remercions de son obligeance, a donné les résultats suivants : papilles pâles, pas très régulières ; la décoloration porte surtout sur le segment temporal ; les bords de la papille sont flous ; cercle pigmentaire péripapillaire abondant, surtout à gauche ; champ visuel normal. Acuité visuelle de 10/10, après correction d'une hypermétropie légère.

Le reste du squelette présente quelques particularités notables. C'est d'abord l'existence d'un infantilo-chétivisme frappant, par comparaison avec son frère jumeau normalement développé. La taille de Paul B... est de 1 m. 38, son poids de 30 kilogr., chiffres qui correspondent à la taille d'un enfant de 12 ans et au poids d'un enfant de 11 ans. Il n'y a aucun développement des organes génitaux, aucun début de pilosité pubienne. Ce retard physique ne s'accompagne pas de retard intellectuel : l'intelligence de l'enfant est très vive ; sa mémoire, son jugement, son attention, très développés.

Notons aussi une scoliose dorsale droite dont la flèche répond à D^8.

Au point de vue viscéral, ce sujet est atteint de tuberculose pulmonaire bilatérale évolutive, dont les premières manifestations datent d'un an environ. Il y a une infiltration de toute la hauteur du poumon gauche avec plusieurs cavernes, et des lésions plus discrètes, mais nettes, du poumon droit. Il existe une micropolyadénopathie.

Son frère jumeau. Marcel B..., présente le même type de déformations craniennes : saillie sagittale de la voûte, exophtalmie ; l'aspect radiographique des os du crâne est le même que chez son frère. L'examen oculaire (Dr Cerise) a montré également une décoloration des papilles, qui sont blanches, irrégulières, à bords peu nets, partiellement atrophiques. Le champ visuel est normal. L'acuité visuelle est de 6/10 pour l'O. D. après correction de légère myopie ; de 10/10 pour l'O. G. sans correction.

Le développement squelettique est absolument normal : le poids est de 41 kg. 800, la taille de 1 m. 53, chiffres qui correspondent bien à l'âge du sujet. Les organes géni-



Fig. 2.

taux sont bien développés ; il y a un début de pilosité pubienne et une intumescence mamelonnaire pubertaire.

La mère des deux enfants nous a fourni différents renseignements sur leurs antécédents.

Leur père est mort en 1927 de tuberculose pulmonaire. Il ne présentait aucune malformation cranio-faciale, comme nous avons pu nous en rendre compte sur ses photographies, que nous avons examinées.

La mère elle-même a une morphologie cranienne normale. C'est à l'âge de 20 ans qu'elle a eu les jumeaux, dont l'aîné est Paul. Alors qu'elle était enceinte de 7 mois elle a eu une métrorrhagie peu abondante, et sa grossesse a évolué sans incident jusqu'au terme. Elle n'a eu d'autre part aucune maladie infectieuse au cours de cette grossesse.

Fait important, il s'agissait d'une grossesse gémellaire bivitelline. Mme B... n'a pas eu d'autre enfant ; elle paraît indemne de tout passé pathologique.

Les déformations craniennes de ses enfants — saillie de la voûte en particulier — et leur exophtalmie étaient déjà nettes à leur naissance.

Celui des jumeaux, qui a une morphologie infantile, Paul, a commencé très tard à



Fig. 10.

marcher : à 2 ans et demi, tandis que son frère a débuté à 18 mois. Ce dernier a des crises épileptiformes depuis plus d'un an ; ces crises ont diminué de fréquence depuis qu'il est régulièrement traité par le gardénal ; son frère a présenté 2 crises analogues. La réaction de Wassermann du sang a été faite antérieurement chez tous deux, en raison de ces crises. Elle a été négative, de même que chez la mère.

Il s'agit donc ici d'une dysostose familiale caractérisée par une saillie de la voûte du crâne, de l'exophtalmie, une décoloration de la papille et

un aspect radiographique spécial des os du crâne. Cette dysostose a tous ces caractères en commun avec l'affection familiale décrite par Crouzon ; mais elle représente une forme fruste de cette dernière, car il lui manque : d'une part, le strabisme divergent ; d'autre part, les malformations faciales (nez en bec de perroquet, prognathisme apparent du maxillaire inférieur par atrophie du maxillaire supérieur) qui existaient dans la plupart des cas antérieurement rapportés. C'est donc une dysostose cranienne plus que cranio-faciale.

Les observations de ces formes légères de dysostose sont fort rares. Toutefois, dans l'observation princeps, rapportée par Crouzon (1), deux cousins germains du malade avaient pour tout signe de dysostose une crête antéro-postérieure de la voûte cranienne ; et le prognathisme faisait défaut dans l'observation de Crouzon et Chatelin (2). Le seul autre diagnostic, que l'on puisse discuter ici, est l'oxycéphalie. Mais il est exceptionnel de trouver un caractère familial dans cette affection. Crouzon (3) discute même l'authenticité du diagnostic dans l'observation de Œller, où deux jumeaux étaient oxycéphaliques. En outre, les malformations craniennes ne ressemblent pas à celles de l'oxycéphalie : la saillie de la voûte est de morphologie différente de celle de l'oxycéphalie ; cette saillie était visible dès la naissance, alors que celle de l'oxycéphalie n'apparaît que vers l'âge de 2 ou 3 ans ; la fosse cérébrale moyenne n'est pas sur le même plan que la postérieure, comme cela se voit dans l'oxycéphalie.

Le fait que cette dysostose atteigne deux jumeaux, sans que les ascendants aient des déformations analogues, nous a incités à rechercher la possibilité d'une infection survenue à la mère au cours de la grossesse. Notre enquête a été négative, de même que pour la recherche de la syphilis. Le problème étiologique reste donc entier, comme pour les cas déjà publiés.

En définitive, nous sommes en présence d'une forme fruste, à prédominance cranienne, de la dysostose cranio-faciale, dont elle possède les signes fondamentaux, et M. Crouzon, qui a bien voulu examiner les sujets, a conclu dans le même sens. Si le diagnostic ne s'en impose pas d'emblée, c'est qu'il lui manque « l'air de famille » qu'ont les autres cas de cette affection, en raison du caractère peu apparent des déformations. Il est d'autant plus intéressant de rapprocher ces formes frustes, probablement plus fréquentes qu'on ne le pense, des cas typiques du syndrome de Crouzon, actuellement bien connu et ayant sa place dans la nosographie des dysostoses.

Morphogrammes de deux jumeaux atteints de dysostose cranio-faciale de Crouzon, par MM. Laignel-Lavastine et Papillault, directeur de Laboratoire à l'École des Hautes Études.

Nous avons étudié ces deux sujets au *Laboratoire de morphologie* que nous avons

(1) O. Crouzon. *Soc. méd. Hôp.*, séance du 10 mai 1912.
(2) O. Crouzon et Chatelin. *Soc. méd. Hôp.*, 4 décembre 1913.
(3) Crouzon. La dysostose crânio-faciale héréditaire. *Le Monde médical*, 1er mars 1929.

organisé à la Pitié. Les mesures ont été prises avec la toise horizontale de Papillault et les compas d'usage. Elles sont portées, avec la notation des caractères descriptifs, sur nos *morphogrammes* ci-joints.

Les deux jumeaux sont nés le 26 juin 1915. Ils ont donc plus de quinze ans et demi. Marcel B... né le second, a eu une croissance en rapport à peu près avec son âge. Sa taille est de 154 cm. 1. Il approche de la puberté. Ses testicules sont encore au-dessous de la moyenne adulte : longueur 3 cm. 8 à droite et 4,1 à gauche (moyenne générale 4,5) ; épaisseur, 2,1 à droite, 2,5 à gauche (moyenne 2,9). Quelques poils apparaissent au pubis.

L'autre, Paul B..., est resté complètement infantile ; sa taille est seulement de 140 cm. 4, ses testicules ont 1,9 de long et 1,2 d'épaisseur. C'est sur ce dernier que les signes de dysostose sont le plus accentués.

Tous les deux ont les 3 *caractères de la dysostose* typique : saillie bregmatique, saillie des yeux et prognathisme de la mandibule.

Examinons maintenant les *modifications morphologiques* qu'a entraînées cette malformation. Commençons par Paul, le plus atteint. *Son crâne* présente un cas très net de *scaphocéphalie* ; il est très allongé : D. antéro-postérieur maximum 18,4, égal à la moyenne des adultes ; sa largeur maxima tombe à 13,9 (moyenne 15,2). Indice céphalique 75,5 (moyenne à Paris 82,7). Le front est relativement large, si on le compare, par exemple, à la largeur prise à la face extérieure des apophyses mastoïdes : 83,3 (moyenne 79,2), le crâne est haut, 12,3 (moyenne 12,6) ; cette hauteur comparée à la longueur si considérable donne un indice de 66,8 (moyenne 65,4). Le front est droit, la glabelle nulle, les bosses frontales très saillantes, un peu plus à droite, les bosses pariétales effacées, le sus-occipital fait en arrière, une saillie tout à fait anormale. Le nasion est très peu rentré. Son frère Marcel a les mêmes caractères, mais plus atténués en général. Son indice céphalique atteint 77,9, son front est moins large relativement (indice fronto-mastoïdien 77,3). Son crâne est relativement plus haut (hauteur 13.0, indice hauteur-longueur 71,8), Le front est droit, la glabelle à peine notable, les bosses frontales comme Paul, la saillie en arrière du sus-occipital bien marquée, mais moins prononcée que chez Paul.

La face est assez bien développée. La hauteur naso-alvéolaire comparée à la largeur bizygomatique donne un indice de 53,2 chez Paul et 55,4 chez Marcel (moyenne 51,8), mais la hauteur de la mandibule est faible : 3 cm. 1 chez Marcel, 3 cm. 0 chez Paul (moyenne 3,4).

Un caractère digne de remarque réside dans la grande distance entre les angles internes des yeux, 3 cm. 4 chez Paul, 3 cm. 6 chez Marcel (moyenne 3,2).

Le nez est convexe assez régulièrement chez les deux frères, l'indice nasal très voisin de la moyenne normale. Le palais est en ogive profonde chez les deux. Les dents assez mauvaises. Les amygdales sont grosses chez Paul, et ont dû être opérées chez Marcel. Les lèvres sont assez épaisses, la lèvre inférieure ne dépasse pas la supérieure en avant. Les incisives inférieures sont en léger retrait par rapport aux supérieures chez Marcel ; elles s'affrontent exactement chez Paul. Chez les deux l'anthélix de l'oreille est très saillant au dehors.

Tels sont les principaux caractères de la tête. Ils prouvent que la *scaphocéphalie* est très nette chez les deux, mais plus marquée chez le plus petit, Paul.

Il nous a paru intéressant de rechercher si les *mesures somatiques* révèlent quelques anomalies. Elles montrent d'abord l'*étonnante ressemblance entre les deux frères*, en même temps que des rapports morphologiques qu'il sera intéressant de vérifier dans les nouveaux cas de dysostose qui pourront se présenter.

Examinons d'abord le développement relatif des membres inférieurs, du trochanter à la malléole interne, comparés à la longueur du tronc (du trou auditif au sommet du trochanter) cet indice $\frac{\text{membres inférieurs}}{\text{tronc}} = 124{,}2$ chez Marcel et 122,6 chez Paul (moyenne 117). Les deux sont donc très macroskèles, bien qu'ils soient encore petits et même infantiles, ce qui impliquerait le contraire. La cuisse est relativement très développée, indice $\frac{\text{jambe}}{\text{cuisse}} = 83{,}9$ chez Marcel et 82,8 chez Paul (moyenne 87,7). Le

M. LAIGNEL - LAVASTINE et G. PAPILLAULT

Morphogramme I

(MASCULIN)

B. ... Paul
né le premier des deux jumeaux, le 26 juin 1915 à Clamart

	Stature (1)	Trou auditif	Menton	Sternum Bord supérieur	Sternum Angle Cote Sternal (Sommet)	Ombilic	Pubis	Crête Iliaque	Trochanter	Genou	Malléole int.		Acromion	Coude	Poignet	Médius extrémité		D. Sterno Acromial	Thorax D. Transverse	Thorax D. ant. Postérieur	Bassin D. Bi-iliaque	Bassin D. Bitrochant.	Bassin D. Sacro pubien	Fémur D. Bicondylien	Testicules Longueur dr.	Testicules Longueur g.	Testicules Épaisseur dr.	Testicules Épaisseur g.
(1)	167,4	154,8	145,9	133,8	117,0	98,7	85,3	100,5	87,8	46,2	8,3		140,7	108,9	85	66,4		17,6	24,6	18,0	28,1	30,1	17,4	9,0	4,5	4,5	2,3	2,0
	140,4	128,1	119,6	114,0	101,5	85,0	73,8	86,6	74,1	37,9	7,9		117,1	91,0	71,0	55,1		14,9	21,7	15,2	23,2	24,6	13,2	8,2	1,9	1,9	1,2	1,2

	Pied Longueur	Pied Largeur	Humérus D. Bicondylien	Main Longueur	Main Largeur	Doigt Médius Long. vraie	Doigt Médius Long. libre	Doigt Médius Long. Phalangette		Crâne Haut. Vertex à trou auditif	Crâne D. Antéro-Postérieur	Crâne D. Transverse	Crâne D. Frontal Min.	Largeur de la Face D. Bigoniaque	Largeur de la Face D. Bimalaire	Largeur de la Face D. Bizygomatique		D. Bi-Mastoïdien	Diam. Naso Mentonnier	Diam. Naso Alvéolaire	Diam. Naso Sous Nasal	Nez Saillie	Nez Largeur Maxima	Nez Largeur Narinaire	Nez Aile dr.	Nez Aile g.	Oreille Longueur totale	Oreille Cartilagineuse	Oreille Largeur	Oreille Lobule libre
(1)	24,5	8,2	4,4	46,6	8,0	9,8	7,9	2,9		12,6	18,4	15,2	10,5	10,6	9,7	13,8		13,1	12,0	7,0	5,4	2,3	3,3	2,1	3,3	3,3	6,4	5,3	3,6	1,1
	23,2	7,3	5,9		6,9	8,8	7,0	2,2		12,3	18,4	13,9	10,0	9,2	9,2	12,2		12,0	11,3	6,5	4,8	2,1	2,9	1,7	3,1	3,1	6,0	5,8	3,8	1,0

Hauteurs Calculées

	Œil D. Biangulaire Int.	Œil D. Biangulaire Ext.	Largeur Bouche	D. Alvéolo Menton		Vertex à Menton	Trou Auditif à Sternum	Trou Auditif à Acromion	Trou Auditif à Trochanter (Fémur)	Bord Sternal à Bord Pubien (Tronc I)	Acromion à Trochanter (Tronc III)	Hauteur du Sternum	Abdomen Total	Abdomen Sus Ombilic	Abdomen Sous Ombilic	Crête Iliaque à Pubis	Crête Iliaque à Trochanter	Cuisse	Jambe	Cuisse + Jambe	Bras	Avant Bras	Bras + Av. Bras	Main	Tête Taille Grâce			
(1)	3,2	8,7	5,2	3,4		21,5	21,6	14,1	67,5	47,4	53,3	18,2	31,2	18,3	12,9	15,2	13,2	42,1	38,9	79,0	31,7	23,9	55,7	18,6	2,7			
	3,4	8,1	3,8	3,0					54,0	40,2		12,5	27,7	16,5	11,2	12,8	12,5	36,2	30,0	66,2	26,1	20,0	46,1	15,9				

Indices

	Cuisse + Jambe / Tronc I	Cuisse + Jambe / Tronc II	Jambe / Cuisse	Larg. Bicondyl. / Long. Cuisse	Long. Pied / Cuisse + Jambe	Larg. Pied / Long. Pied	Bras + Av. Bras / Cuisse + Jambe	Av. Bras / Bras	Larg. Bicondyl. / Long. Bras	Long. Main / Bras + Av. Bras	Larg. Main / Long. Main	H. Crête à Trochant. / Larg. Bi-iliaque	H. Crête à Pubis / Larg. Bi-iliaque	Indice Céphalique	D. Transv. / D. Ant. Post.	D. Frontal / D. Transverse	D. Bizyg. Alvéol. / D. Bizygom.	Hauteur / Long. Crâne	Larg. Nez / Hauteur	Aile Nez / Larg. Nez		Abdomen total / Tronc II	D. Sus-Pubien / Sus-Ombilic	D. Bi-iliaque / Genou	D. Sacro-Pubien / D. Bi-iliaque	D. Ant. Post. Thorax / D. Transv. Thorax
(1)	117,2	166,6	87,7	21,4	31,5	37,0	70,4	75,4	20,4	33,3	42,6	47,0	54,2	82,7	97,0	79,8	51,8	66,4	60,6	102,5		65,8	70,4	41,6	61,9	77,5
	122,6	164,6	82,8		35,0		69,6	76,6		34,4		53,8	55,1	75,5	98,3	83,3	53,2	66,8	60,4	106,8		68,8	67,8	42,9	56,8	70,0

(1) La plupart de ces chiffres sont des moyennes de 100 sujets empruntées au mémoire « L'homme moyen à Paris » D[r] G. Papillault.

M. LAIGNEL - LAVASTINE et G. PAPILLAULT

Morphogramme II

(MASCULIN)

B. ... Marcel
né le 26 juin 1915.

	Stature (1)	Trou auditif	Menton	Sternum Bord supérieur	Sternum Angle Cote Sternal (Sommet)	Ombilic	Pubis	Crête Iliaque	Trochanter	Genou	Malléole int.		Acromion	Coude	Poignet	Médius extrémité		D. Sterno Acromial	Thorax D. Transverse	Thorax D. ant. Postérieur	Bassin D. Bi-iliaque	Bassin D. Bitrochant.	Bassin D. Sacro pubien	Fémur D. Bicondylien	Testicules Longueur dr.	Testicules Longueur g.	Testicules Épaisseur dr.	Testicules Épaisseur g.
(1)	167,4	154,8	145,0	133,2	117,0	98,7	85,3	100,5	87,8	46,2	8,3		140,7	108,9	85	66,4		17,6	24,5	19,0	28,1	30,1	17,4	9,0	4,5	4,5	2,3	2,3
	154,1	141,1	132,0	126,0	110,9	93,2	81,2	96,8	82,0	42,1	8,6		129,0	101,7	79,9	62,0		16,6	23,2	17,3	26,0	26,9	15,0	8,7	3,8	4,1	2,1	2,5

	Pied Longueur	Pied Largeur	Humérus D. Bicondylien	Main Longueur	Main Largeur	Doigt Médius Long. vraie	Doigt Médius Long. libre	Doigt Médius Long. Phalangette		Crâne Haut. Vertex à trou auditif	Crâne D. Antéro-Postérieur	Crâne D. Transverse	Crâne D. Frontal Min.	Largeur de la Face D. Bigoniaque	Largeur de la Face D. Bimalaire	Largeur de la Face D. Bizygomatique		D. Bi-Mastoïdien	Diam. Naso Mentonnier	Diam. Naso Alvéolaire	Diam. Naso Sous Nasal	Nez Saillie	Nez Largeur Maxima	Nez Largeur Narinaire	Nez Aile dr.	Nez Aile g.	Oreille Longueur totale	Oreille Cartilagineuse	Oreille Largeur	Oreille Lobule libre
(1)	24,5	8,2	4,4	46,6	8,0	9,8	7,9	2,9		12,6	18,4	15,2	10,5	10,6	9,7	13,5		13,1	12,0	7,0	5,4	2,3	3,3	2,1	3,3	3,3	6,4	5,3	3,6	1,1
	26,1	9,3	6,5		7,8	9,6	7,8	2,6		13,0	18,1	14,1	9,9	9,2	9,1	12,8		12,2	11,8	7,1	5,1	2,0	3,2	1,7	3,2	3,2	6,0	5,8	3,9	

Hauteurs Calculées

	Œil D. Biangulaire Int.	Œil D. Biangulaire Ext.	Largeur Bouche	D. Alvéolo Menton		Vertex à Menton	Trou Auditif à Sternum	Trou Auditif à Acromion	Trou Auditif à Trochanter (Fémur)	Bord Sternal à Bord Pubien (Tronc I)	Acromion à Trochanter (Tronc III)	Hauteur du Sternum	Abdomen Total	Abdomen Sus Ombilic	Abdomen Sous Ombilic	Crête Iliaque à Pubis	Crête Iliaque à Trochanter	Cuisse	Jambe	Cuisse + Jambe	Bras	Avant Bras	Bras + Av. Bras	Main	Tête Taille Grâce			
(1)	3,2	6,7	5,2	3,4		21,5	21,6	14,1	67,5	47,4	86,3	18,2	31,2	18,3	12,8	15,2	13,2	42,1	36,9	79,0	31,7	23,9	55,7	16,8	2,7			
	3,6	8,7	4,5	3,1					59,1	44,8		15,1	29,7	17,7	12,0	15,6	14,8	39,9	33,5	73,4	27,3	21,8	49,1	17,9				

Indices

	Cuisse + Jambe / Tronc I	Cuisse + Jambe / Tronc II	Jambe / Cuisse	Larg. Bicondyl. / Long. Cuisse	Long. Pied / Cuisse + Jambe	Larg. Pied / Long. Pied	Bras + Av. Bras / Cuisse + Jambe	Av. Bras / Bras	Larg. Bicondyl. / Long. Bras	Long. Main / Bras + Av. Bras	Larg. Main / Long. Main	H. Crête à Trochant. / Larg. Bi-iliaque	H. Crête à Pubis / Larg. Bi-iliaque	Indice Céphalique	D. Transv. / D. Ant. Post.	D. Frontal / D. Transverse	D. Bizyg. Alvéol. / D. Bizygom.	Hauteur / Long. Crâne	Larg. Nez / Hauteur	Aile Nez / Larg. Nez		Abdomen total / Tronc II	D. Sus-Pubien / Sus-Ombilic	D. Bi-iliaque / Genou	D. Sacro-Pubien / D. Bi-iliaque	D. Ant. Post. Thorax / D. Transv. Thorax
(1)	117,2	166,6	87,7	21,4	31,5	37,0	70,4	75,4	20,4	33,3	42,8	47,0	54,2	82,7	97,0	79,8	51,8	68,4	60,8	102,3		65,6	70,4	41,6	61,9	77,5
	124,2	163,7	83,9		35,5		66,8	79,8		36,4		56,9	60,0	77,9	95,3	77,3	55,4	71,8	62,7	100,0		66,3	67,7	43,9	57,6	74,5

(1) La plupart de ces chiffres sont des moyennes de 100 sujets empruntées au mémoire « L'homme moyen à Paris » D[r] G. Papillault.

pied est relativement long, $\frac{\text{longueur pied}}{\text{longueur membre inférieur}}$ = 35,5 chez Marcel et 35,0 chez Paul (moyenne 31,5). On retrouve une tendance analogue pour la main. Le bassin est très haut, dans sa dimension de la crête au trochanter; il est bien développé en largeur. $\frac{\text{Diamètre bisiliaque}}{\text{sur hauteur du tronc.}}$ = Marcel 43,9, Paul 42,9 (moyenne 41,6).

Mais le bassin est aplati dans le sens antéro-postérieur : $\frac{\text{D. sacro. pubien extérieur}}{\text{D. bisiliaque}}$ = 57,6 chez Marcel et 56,8 chez Paul (moyenne 61,9). Le thorax est aplati de même, les deux formes étant ordinairement solidaires : Indice thoracique : 74,5 chez Marcel, 70 chez Paul (moyenne 77,4).

La clavicule est bien développée, la courbure lombaire très marquée, le tibia un peu courbé en dedans. Le corps du sternum présente une dépression notable vers son extrémité inférieure. Il est relativement court comparé à l'abdomen.

Un indice, qui nous a donné des indications très intéressantes sur la capacité vitale des individus, est l'indice $\frac{\text{H. sous-ombilicale}}{\text{H. sus-ombilicale}}$ = 67,7 chez Marcel ; 67,8 chez Paul (moyenne 70,4). Il est identique chez les deux frères.

A part ce dernier indice, les autres montrent que le développement somatique a été profondément troublé par la dysostose cranienne et il est vraiment remarquable que l'arrêt de développement sexuel, si marqué chez Paul, n'ait pas modifié sa morphologie générale et sa ressemblance avec Marcel. Le corps thyroïde a paru petit chez les deux frères.

On peut se demander si cette absence de déviation morphologique liée chez l'adolescent à l'insuffisance testiculaire ne tient pas à la lésion osseuse de la base du crâne. On sait, en effet, et nous (1) l'avons montré chez deux jumeaux univitellins, que l'insuffisance testiculaire entraîne, au cours du développement, un accroissement de la selle turcique lié à l'hypertrophie compensatrice de l'hypophyse.

Nous croyons donc pouvoir émettre l'hypothèse que la lésion osseuse de la base du crâne, due à la dysostose cranio-faciale, a empêché cette hypertrophie hypophysaire.

Ainsi, s'expliquerait la morphologie équivalente de nos deux dysostosiques.

Ce serait l'inverse des cas les plus habituels dans les relations endocrino-osseuses. Le plus souvent on saisit dans la perturbation endocrinienne le facteur principal de la malformation osseuse.

Ici la malformation osseuse donnée (dysostose crano-faciale) serait à son tour la cause d'une discordance ostéo-endocrinienne par contrainte spatiale à l'hypertrophie hypophysaire, compensatrice de l'insuffisance testiculaire.

Tumeur de la région sellaire. Opération, guérison. Considérations ophtalmologiques et anatomo-pathologiques, par MM. de Martel, Oberling et J. Guillaume.

Le diagnostic et le traitement des tumeurs de la région sellaire se sont précisés au cours de ces derniers temps. Les données ophtalmologiques et

(1) Laignel-Lavastine et Papillault. Sur deux jumeaux univitellins. *Réunion neuro-psychiatrique suisse*, Zurich, novembre 1928.

radiologiques associés à certains éléments du syndrome infundibulo-tubérien permettent, non seulement de suspecter l'existence d'une tumeur de cette région, mais souvent d'en préciser la nature.

L'anatomie-pathologique apporte alors une confirmation.

Ce schéma n'est cependant pas toujours valable, comme le montre nettement le cas que nous rapportons.

Le Dr S... est âgé de 39 ans.

En 1913, il éprouve pour la première fois des céphalées diffuses, légères.

En 1925, dépression psychique, et intervention pour ulcus duodénal.

Modifications des téguments, chute des poils axillaires. La peau devient sèche, squameuse et ridée.

Le métabolisme basal est diminué de 23 %, l'asthénie est marquée et le malade est traité pour insuffisance thyroïdienne.

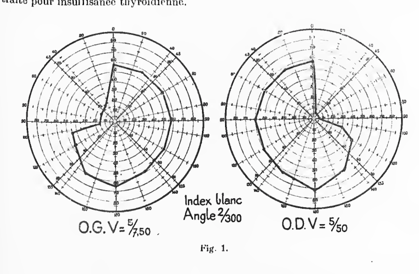


Fig. 1.

En 1926, fatigue de la vue, scotome scintillant dans le champ temporal gauche. L'examen ophtalmologique (Dr Hartmann) est alors négatif.

Hypersomnie légère.

En décembre 1929, les troubles ophtalmologiques subsistent, mais rien d'objectif n'est décelable.

En mars 1930, l'examen ophtalmologique (Dr Hartmann) met en évidence l'existence d'une hémianopsie bitemporale avec une légère pâleur papillaire droite. V. O. G. = 5/5,70 ; V. O. D. = 1/10 (fig. 1).

En avril 1930, le malade consulte le Dr Clovis Vincent, qui conclut à l'existence d'un adénome hypophysaire, qu'il fait traiter par radiothérapie.

Les irradiations (40 séances de 800 R. chacune) n'arrêtent pas l'évolution des troubles ophtalmologiques, et en septembre l'atrophie optique primitive a déterminé une cécité de l'œil droit et il ne subsiste qu'un champ nasal gauche (fig. 2).

De ce côté, l'acuité visuelle est de 5/7,50.

Telle était la situation lorsqu'il nous a été donné d'examiner le malade au début de novembre 1930.

Il éprouvait de légères céphalées à localisation bitemporale. L'asthénie était très marquée.

Les téguments étaient pâles, à la face en particulier, la peau était sèche, ridée aminicie.

Le squelette était normal.

Le métabolisme basal était diminué de 30 %.

Il existait un peu d'hypersomnie. Mais sans polyurie, ni polydypsie et sans glycosurie.

Urée sanguine : 0,25. Glycémie : 0,30.

L'examen ophtalmologique mettait en évidence une atrophie optique primitive bilatérale, avec cécité complète de l'œil droit.

A gauche il subsistait un champ nasal et l'acuité était de 3/10.

Les radiographies du crâne montraient une selle turcique élargie, mais peu profonde. Les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures étaient floues. Aucune calcification n'était visible dans la région de la selle.

La glande pinéale calcifiée ne semblait pas déplacée (fig. 3).

L'examen neurologique était entièrement négatif.

En résumé, existence d'une atrophie optique primitive bilatérale avec séquelles d'hémianopsie bitemporale.

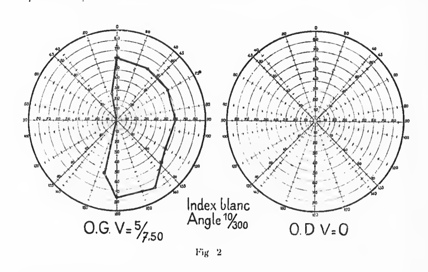


Fig 2

Syndrome du dyspituitarisme.

Il nous sembla difficile d'affirmer le diagnostic d'adénome hypophysaire chromophobe.

En effet, les altérations radiologiques de la selle n'étaient pas celles que l'on observe généralement dans ces cas où elle apparaît ballonnée, dilatée, suivant tous ses diamètres, et s'insinuant profondément dans le sinus sphénoïdal dont elle diminue la lumière.

Dans notre cas, nous avons porté le *diagnostic de tumeur à développement sus-sellaire, et malgré l'âge du malade et l'absence de calcifications suprasellaires, envisagé l'hypothèse d'une poche de Rathke.*

Intervention le 13 *novembre* 1930.— Sous anesthésie locale en position assise.

Taille d'un large volet fronto-pariétal droit, dépassant la ligne médiane de 2 centimètres.

On récline le lobe frontal droit par voie extradurale jusqu'au bord postérieur de la petite aile du sphénoïde.

A gauche, grâce au jour donné par ce volet, on récline légèrement le pôle frontal gauche, dégageant ainsi largement la région présellaire après désinsertion de la faux du cerveau au niveau de l'apophyse *crista-galli.*

Après ouverture de la dure-mère, les nerfs optiques apparaissent. Les apophyses clinoïdes antérieures qui, sur les radiographies paraissent érodées, sont en réalité intactes.

En avant du chiasma qu'elle repousse en arrière et sous les nerfs optiques qu'elle charge, apparaît une tumeur d'aspect violacé. Elle se développe surtout vers la droite, repoussant *le nerf optique qui est tendu et réduit à un fil.*

Ponction de la tumeur dont on retire 15 cc. d'un liquide jaune brunâtre qui contient des paillettes brillantes, et qui coagule spontanément en quelques minutes.

Pour des raisons que nous exposerons ci-dessous, on sectionne le nerf optique droit, ce qui permet l'ablation complète du dôme tumoral, par le procédé des fils de Cushing.

On laisse ainsi ouverte une vaste cavité kystique que l'on tamponne au Zenker.

Après hémostase au muscle de pigeon, on remet en place le volet cutanéo-osseux.



Fig. 3. — Radio prise après l'intervention. On distingue les clips dans la région sellaire.

Au cours de l'intervention qui fut parfaitement supportée, le malade ne fit aucune réaction thermique, mais fut plongé, dès l'abord de la région infundibulaire, dans un état narcoleptique qui subsista pendant 8 jours.

Dans les jours qui suivirent, la température ne dépassa jamais 39°, le malade sommeillait.

La respiration était profonde et irrégulière et lorsque, répondant à une excitation assez vive il sortait de sa torpeur, il ignorait tout de son état, et était désorienté dans le temps et l'espace.

La polydypsie était assez prononcée, mais aucune variation importante de la glycémie et de l'urée sanguine ne fut décelable.

Il n'y eut pas trace de glycosurie.

Brusquement, 9 jours après l'intervention, le malade sortit de sa tor-

peur, et reprit conscience de son état. Il ignorait tout ce qui s'était passé depuis l'intervention qui, croyait-il, avait eu lieu la veille.

Actuellement, soit 3 mois environ après l'opération, la guérison est complète.

Au point de vue ophtalmologique, le résultat est particulièrement heureux.

En effet, le 22 décembre, le champ visuel gauche était sensiblement normal (fig. 4) *et l'acuité visuelle de ce côté était normale.*

Le microscope montre une membrane fibreuse qui correspond évidemment à la paroi d'une poche. Cette membrane est constituée par un tissu conjonctif adulte très dense, peu vascularisé, infiltré çà et là par des macrophages chargés d'hémosidérine. En bordure de la cavité on ne cons-

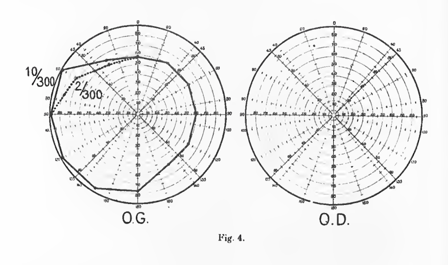


Fig. 4.

tate aucune trace d'épithélium ; tantôt le tissu fibreux arrive directement au contact de la lumière, tantôt on constate en bordure de celle-ci quelques macrophages étalés en surface et transformés par places en cellules géantes.

Cette membrane est en continuité avec un débris tissulaire compact de la grosseur d'un noyau de cerise. On voit à ce niveau du tissu conjonctif parsemé de nombreux sidérophages et, dans la région périphérique, des travées épithéliales formées par des cellules à cytoplasme clair et à noyau ovoïde. Ces travées sont séparées par des vaisseaux sinusoïdes et constituent dans leur ensemble des massifs tissulaires qui répondent à la structure de l'adénome hypophysaire à cellules claires. Çà et là, dans ce tissu adénomateux, on voit des travées nécrotiques envahies par du sang.

Il s'agit donc sans doute d'un adénome hypophysaire à cellules chromophobes dont la majeure partie a subi une désintégration par nécrose hémorragique. La poche extirpée correspond ainsi à un pseudo-kyste de désintégration (fig. 5 et 6).

Cette observation nous paraît intéressante à divers points de vue.

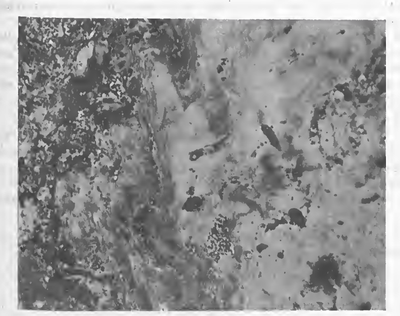


Fig. 5.



Fig. 6.

Le diagnostic de poche de Rathke était fondé sur l'aspect radiologique de la selle turcique, qui ne réalisait pas l'image typique correspondant aux adénomes hypophysaires.

Les symptômes infundibulo-hypophysaires, apparus avant le traitement radiothérapique, étaient dus vraisemblablement à l'existence d'une lésion sus-sellaire. Les manifestations de dyspituitarisme avec les caractères de celles observées chez notre malade, sont, d'après Sargent, très fréquemment observées au cours du développement des tumeurs craniopharyngées.

A l'intervention, la lésion se présentait d'ailleurs comme un kyste cranio-pharyngé et seul l'examen histologique révéla la nature réelle de la lésion.

Au point de vue opératoire, deux faits sont à signaler.

La taille d'un volet, dépassant la ligne médiane, présente des avantages

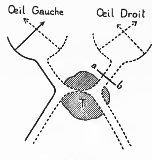


Fig. 7.

considérables. Il permet l'abord de la région sellaire par la ligne médiane, et facilite considérablement son exploration.

Enfin la section du nerf optique droit constitue le fait essentiel au point de vue neurochirurgical et ophtalmologique.

Un schéma rendra plus claires les explications que nous allons donner à ce sujet (fig. 7).

La tumeur T, développée sous le chiasma et les voies optiques, avait détruit les fibres figurées en pointillé sur le schéma.

Seule la portion temporale de la rétine gauche subsistait.

La section du chiasma indiquée par Cushing permet la libération de la partie centrale de la lésion sous-jacente et en facilite considérablement l'exérèse. Elle est indiquée en présence d'une hémianopsie bitemporale.

Dans notre cas, au contraire, la cécité de l'œil droit était totale, on pouvait espérer libérant vers la gauche le tractus optique, par une section du nerf optique droit en (*ab*), détendre les fibres croisées innervant le segment nasal de la rétine gauche et le faisceau maculaire gauche.

Le nerf optique droit était filiforme et on ne pouvait espérer de ce côté une récupération, c'est pourquoi on a pu délibérément le sacrifier.

Le résultat fut remarquable.

1 mois après l'intervention l'acuité visuelle de l'œil gauche était normale et le champ visuel de ce côté était intact.

Cette observation montre que l'adénome hypophysaire a subi une fonte et que la coque tumorale épaissie par l'action des irradiations était maintenue sous tension par les produits de désintégration tissulaire.

Chargeant sur son dôme le chiasma et les nerfs optiques, elle déterminait des troubles analogues à ceux d'un kyste cranio-pharyngé dont elle avait d'ailleurs macroscopiquement tous les caractères.

Ce fait nous paraît important. Si en effet le traitement radiothérapique est considéré par beaucoup d'auteurs comme indiqué dans le cas d'adénome hypophysaire, il existe vraisemblablement un stade anatomique dû aux accidents évolutifs et correspondant à notre cas, où les irradiations sont sans action et où seul le traitement chirurgical peut avoir une heureuse influence.

Un cas de synostose radio-cubitale supérieure associée à une double luxation congénitale des hanches accompagnée d'altérations osseuses considérables, par MM. J. Lhermitte, Nemours-Auguste et Mlle Monique Parturier.

La synostose radio-cubitale supérieure a été décrite pour la première fois par Lenoir en 1827. Rais, en 1907, en fit l'objet d'une monographie intéressante publiée dans la *Revue d'Orthopédie*. Selon cet auteur, la synostose radio-cubitale ne serait qu'une complication d'une fracture ou d'une luxation du radius. Les caractères particuliers de la synostose radio-cubitale supérieure furent précisés d'une manière magistrale par Kienboeck, lequel réunit, en 1910, 36 cas de cette affection. Deux ans plus tard, Melchior reprit cette étude dans un mémoire intéressant.

En 1923, Lhermitte avec M. Beuchard eut l'occasion d'étudier un cas typique de synostose radio-cubitale dans sa variété héréditaire chez une femme âgée, et son collaborateur put suivre heureusement le fils de cette malade qui présentait, lui aussi, une synostose radio-cubitale supérieure des plus nettes, c'est-à-dire accompagnée d'une très importante modification du squelette.

La malade que nous présentons aujourd'hui est un exemple nouveau de cette affection qui, sans être exceptionnelle, est du moins assez rare. Mais, l'intérêt du malade qui est devant vous ne tient pas seulement à l'altération du squelette de l'avant-bras, cet homme est porteur également d'une difformité considérable du squelette du bassin et des articulations coxo-fémorales.

Il s'agit d'un homme de 37 ans, actuellement hospitalisé à l'hospice Paul Brousse parce qu'il est dans l'incapacité de travailler. Jusqu'à il y a deux ans, ce sujet a exercé régulièrement le métier de réparateur de voiture. Mais depuis quelque temps une fatigue générale l'a envahi, l'état général est devenu moins bon et il a demandé à être hospitalisé définitivement.

Habitus extérieur. — Ainsi que vous le voyez, cet homme de petite taille présente une silhouette très particulière. La région lombaire est fortement incurvée en avant. et forme une ensellure extrêmement prononcée. Le bassin a basculé en avant et se présente largement ouvert, presque dans le plan frontal.

Le sacrum a une obliquité qui se rapproche de l'horizontale ; le pubis, au contraire, est très bas situé, les fesses sont extrêmement saillantes et l'on voit parfaitement que le bassin est enfoncé comme un coin entre les deux membres inférieurs. Consécutivement à cette déformation lombaire, on observe des courbures de compensation sur la colonne cervicale et dorsale. Les membres supérieurs paraissent démesurément longs en raison de l'engagement du bassin entre les fémurs. Cette déformation est apparente surtout de profil ; de face on observe simplement l'écartement des extrémités supérieures des cuisses, l'affaiblissement du bassin, la saillie de l'abdomen.

Lorsqu'on fait marcher ce malade, il présente une démarche typique « en canard », mais le bassin ne plonge pas aussi nettement que chez les malades porteurs de luxation congénitale. Le malade est incapable, en effet, de projeter fortement sa cuisse en avant ; la démarche s'effectue ainsi presque à petits pas, avec un dandinement. Lorsqu'on place le malade dans le décubitus dorsal, la courbure sacro-lombaire persiste, le bassin regardant vers le haut. Les mouvements d'extension du fémur sur le bassin peuvent être exécutés relativement aisément mais l'abduction est extrêmement limitée et même douloureuse.

Du côté des genoux et des pieds, rien à signaler.

Sur les membres supérieurs on est frappé par la déformation considérable et tout de suite visible de l'articulation des coudes. Le coude est élargi transversalement, et même par la vue on constate la saillie de l'extrémité supérieure du radius et de l'épicondyle. La palpation permet l'accès direct sur la tête radiale, laquelle semble considérablement augmentée.

Les mouvements d'extension et de flexion du coude sont limités, particulièrement l'extension, surtout du côté gauche. Quant aux mouvements de pronation et de supination ils sont considérablement altérés. La pronation ne peut être réalisée qu'incomplètement ; la supination est presque inexistante, néanmoins il faut reconnaître une certaine mobilité à la tête radiale du côté gauche.

Du côté des mains, des articulations scapulo-humérale et du squelette facial, on ne trouve rien de particulier à signaler.

L'examen du système nerveux ne permet de constater aucune anomalie intéressante. Tous les réflexes sont normaux. La sensibilité est conservée. Il n'existe aucun trouble trophique ni sphinctérien. Le psychisme du malade est normal.

Quant aux viscères, notre examen est resté toujours négatif.

Ce malade déclare n'avoir jamais eu de syphilis et la réaction de Wassermann s'est montrée négative. Les poumons, l'appareil cardio-vasculaire, le foie, la rate, le rein ne sont pas troublés dans leur fonctionnement et ne laissent reconnaître aucun trouble appréciable.

Examen radioscopiqe et radiographique.

Articulation du coude (*coude droit*). — Le bord externe de l'épicondyle est frangé et se dirige en bas et en dedans. Son bord interne forme une synostose presque complète avec le décubitus ; l'épitrochlée est normale. Le radius est considérablement déformé, la tête radiale est à peine reconnaissable. En effet, au-dessus de la tubérosité d'insertion du biceps, le col radial s'incurve fortement en dehors et n'a aucun rapport avec le condyle. Il est surmonté d'une boursouflure qui rappelle la forme d'un champignon aux bords frangés se projetant sur les restes du condyle. L'extrémité supérieure du cubitus apparaît également très modifiée. L'olécrâne est à peu près normal mais l'apophyse coronoïde se prolonge en avant sous la forme d'un bec extrêmement saillant, lequel, dans les mouvements de flexion de l'avant-bras, entre en contact avec la fossette sus-trochléenne, limitant ainsi les mouvements de l'articulation du coude. L'extrémité du radius est plongée dans un massif osseux néoformé se continuant avec le cubitus.

Coude gauche. — Le coude gauche présente un épicondyle de forme presque régulière. On remarque une exostose en forme de coin sur son bord supérieur. Entre le condyle et la face extrême de l'extrémité supérieure du cubitus, existe un pont de substance osseuse les unissant. L'épitrochlée est saillante et son bord intérieur est réuni à la tête du cubitus par une jetée osseuse. L'extrémité supérieure du radius présente

la même déformation que du côté droit. La tête n'a aucun rapport avec le condyle et se trouve éversée au dehors, fortement inclinée sur le col radial. Ici la cupule radiale est inexistante mais n'a pas pris la forme de champignon mais celle d'un trèfle évasé. Le cubitus présente un pont osseux jeté entre l'apophyse coronoïde et l'extrémité inférieure de l'humérus. La cavité sigmoïde est moins ouverte que normalement.

Articulations coxo-fémorales. — Le bassin.

On reconnaît à peine l'emplacement de la cavité cotyloïde. Du côté gauche elle est complètement fermée et du côté droit ses bords sont tellement épaissis que la silhouette rappelle celle d'un haricot dont le hile représenterait la cavité de l'articulation. Les os iliaques apparaissent considérablement altérés, décalcifiés en masse, littéralement poreux, leurs bords sont flous et leur surface est tomenteuse. Par place on retrouve de véritables plages apparaissant comme des trous dans l'aile iliaque absolument décalcifiée.

Quant au fémur, on reconnaît très bien le col chirurgical. Le grand et le petit trochanter le col anatomique dans sa partie distale se termine, très décalcifié, par une ligne hérissée, dentelée, irrégulière, surtout du côté droit. Des deux côtés, la tête fémorale a complètement disparu, par conséquent les deux extrémités rongées du fémur s'articulent trés au-dessus de la cavité cotyloïde et portent sur la face externe de l'aile iliaque, à quelques centimètres de sa crête. Le genou présente simplement une décalcification très importante. La colonne vertébrale est normale.

Le crâne. — Le frontal apparaît spongieux, comme mité. La selle turcique est très étroite, son ouverture est ferme.

Ainsi qu'en fait foi la description que nous venons de donner, et ainsi qu'en témoignent les radiographies que nous vous présentons, comme aussi la morphologie du malade, il s'agit ici d'une affection très curieuse par son extension à plusieurs pièces très importantes du squelette. En effet, si l'articulation du coude laisse facilement reconnaître dans ses détails l'altération connue maintenant sous le nom de synostose radio-cubitale supérieure primitive, associée comme il est fréquent avec des altérations portant sur l'extrémité inférieure de l'humérus et l'extrémité supérieure du cubitus, contrairement aux faits qui ont été publiés jusqu'ici, la synostose radio-cubitale s'associe avec des altérations craniennes et surtout pelviennes considérables. Sans vouloir revenir sur les lésions osseuses que nous avons mentionnées et qui portent sur le bassin, nous rappellerons que, non seulement il existe une double luxation coxo-fémorale, de telle sorte que l'extrémité supérieure du fémur entre en contact avec la cavité cotyloïde, mais avec la face externe de l'aile iliaque dans sa partie postérieure, mais encore une décalcification très prononcée de tout le segment supérieur du bassin, une disparition complète des deux têtes fémorales, une décalcification considérable de l'extrémité supérieure du fémur. En outre, on ne saurait méconnaître l'intérêt que présente la décalcification du squelette cranien surtout prononcée sur le frontal et l'aspect mité spécial que révèle la radiographie.

Tous ces faits démontrent que notre malade est bien porteur d'une affection osseuse générale puisque dans les parties même les moins altérées comme les genoux, la radiographie met en évidence une décalcification très marquée.

La synosotse radio-cubitale peut donc, dans certains cas dont l'avenir précisera la fréquence, n'être plus la malformation unique mais seulement un des symptômes d'une maladie qui intéresse la plupart des pièces osseuses de l'organisme.

On le sait, il faut distinguer deux variétés de synostose radio-cubitale, ainsi que la proposé **R.** Bauchard: une synostose primitive congénitale, parfois héréditaire, et une synostose secondaire liée à une luxation ou à une fracture de la tête du radius. Ici, nul doute qu'il s'agisse d'une luxation primitive et congénitale. En effet, non seulement les radiographies en sont la démonstration mais encore l'anamnèse du sujet permet de répondre par l'affirmative. En effet, notre malade est précis sur ce point que toujours il a présenté l'anomalie du coude à type de synostose sur laquelle notre attention a été immédiatement dirigée. Jamais ce malade n'a pu se livrer à des exercices des membres supérieurs comme ses camarades et toujours il a été incapable d'exécuter facilement des mouvements de flexion et d'extension du coude, de même que lui a été

refusée, dès son jeune âge, la possibilité du renversement de la main. Nous savons aussi par l'anamnèse que toujours ce patient a été gêné dans sa marche et que depuis ses premières années il présente cette ensellure lombaire si frappante aujourd'hui ainsi que tous les symptômes de la luxation coxo-fémorale constitutionnelle.

Il est curieux que les altérations qui nous frappent aujourd'hui et qui sont, nous insistons, extrêmement intenses, n'aient pas déterminé chez ce malade des phénomènes subjectifs plus importants. Jusqu'à l'âge de 34 ans, la gêne des mouvements ne s'est accompagnée d'aucune douleur réelle et c'est seulement depuis deux ans que sont apparues des douleurs dans la région du bassin et du coude. Il semble que ces phénomènes algiques se soient précisés encore ces derniers temps et qu'ils étaient assez marqués pour gêner le sommeil. Ceci ne saurait surprendre en raison des modifications subies par certaines articulations et plus spécialement celles du coude et du bassin.

Il est également un point qu'il n'est pas sans intérêt d'aborder : celui de la synostose costo-cubitale. Celle-ci existe ébauchée du côté droit mais manque à gauche, alors que le déplacement de la tête radiale apparaît manifeste des deux côtés. On pourrait donc critiquer avec raison l'épithète donnée à l'affection si l'on n'avait pas présent à l'esprit que la synostose anatomique peut parfois faire défaut dans la maladie de Kienbach, tandis que le déplacement congénital de l'extrémité radiale est constant.

En dernière analyse, nous sommes donc en présence ici d'une affection osseuse congénitale, non héréditaire, dont la synostose radio-cubitale supérieure et la luxation coxo-fémorale bilatérale forment les deux éléments essentiels, affectation qui s'est compliquée d'un processus de décalcification, de raréfaction osseuse associés à des hyperostoses irrégulières et anarchiques.

Nous ne saurions dire actuellement dans quelle mesure ce processus secondaire de décalcification et d'hypergenèse osseuse se rattache à la luxation congénitale des hanches, mais il est infiniment probable qu'entre ces deux lésions existe plus qu'une parenté vague, qu'un chaînon les unit dont les recherches de l'avenir préciseront la nature et la qualité.

Dystonie parkinsonienne à localisation dorsale et révélée par la marche, par MM. Lhermitte et Abessard.

Grâce à l'épidémie d'encéphalite léthargique et à la connaissance toujours plus précise des formes frustes de la maladie, nous pouvons aujourd'hui beaucoup mieux qu'autrefois, rattacher à leur véritable origine les symptômes dystoniques musculaires que l'on regardait jadis comme des curiosités.

Toutefois, tout n'a pas encore été dit sur la genèse et même la physionomie de ces dystonies. C'est pourquoi, nous présentons à la Société un nouveau cas de cette affection ; ainsi que nous l'indiquerons, certains facteurs peuvent au moins être envisagés et discutés si l'on veut préciser le déterminisme de la localisation de la rupture d'équilibre du tronc pendant la marche.

Cet homme, âgé de 30 ans, charpentier de son métier, habitué à un travail de force, fait remonter le début de sa maladie du jour où, soulevant un lourd fardeau, il aurait ressenti une violente douleur dans la région sacro-lombaire ; mais une enquête plus rigoureuse nous révèle qu'en juin 1920, alors qu'il était soldat, le malade fut pris assez

brusquement de malaise général sans hyperthermie avec forte courbature généralisée, en même temps que s'installait une tendance à la narcolepsie. Il dormait en mangeant, au cours des marches militaires où, heurtant du nez le dos de ses camarades, il lui arriva de tomber. Reconnu inapte aux différents examens médicaux militaires qu'il demanda, il finit son service militaire comme ouvrier d'art. Pendant ces dix mois qui précédèrent sa libération, il accusa une légère amélioration, il dormait moins, ses courbatures avaient disparu, mais il subsistait toujours une diminution de souplesse des mouvements qui restaient lents et peu précis. Le malade lui-même caractérise cet état en disant qu'il ne se « sentait pas normal ».

De 1920 à 1927, l'amélioration devint de plus en plus sensible, la souplesse des mouvements redevint normale, la narcolepsie s'effaça complètement et il se sentait en excellente santé, se livrant, dit-il, à des exercices d'équilibre peu communs (à 20 m. de hauteur sur une poutre de 30 cm. de largeur). En juillet 1927, il fait ses 21 jours à Epinal. A ce moment il était devenu tout à fait normal : il se marie.

Lorsqu'il y a un an, soulevant un fardeau très lourd, il est pris d'une violente douleur dans les masses musculaires sacro-lombaires. L'impotence fonctionnelle est complète, il est obligé de garder le lit pendant quatre semaines, et c'est à partir de ce moment que le malade constate, outre la réapparition d'une légère tendance au sommeil, une lenteur dans ses mouvements qui lui rend le travail difficile. Progressivement enfin, la démarche devient presque impossible en raison d'une dysbasie atteignant rapidement son acmé au bout d'une centaine de mètres, le forçant à s'arrêter dans la crainte de tomber. Il est impropre au travail. Il va consulter à la Salpêtrière. On lui fait subir un traitement au *salicylate de soude* à raison de trois piqûres par semaine. On lui prescrit de la génoscopolamine sans que ces deux thérapeutiques amènent aucune amélioration.

Examen. — Le malade est un sujet particulièrement musclé ; au repos, dans la station debout, la statique est normale ; mais si l'on demande au sujet d'élever verticalement les deux bras, on observe une éversion du tronc en arrière, discrète d'ailleurs. Celle-ci apparaît éclatante lors de la progression en avant.

En effet, dès que le patient a exécuté quelques pas, le tronc se renverse en arrière tandis que le ventre saille en avant. La progression s'accompagne d'un dandinement particulier qui tient à la difficulté qu'éprouve le patient pour garder son équilibre. La fatigue survient très vite et une marche de plus de cent mètres est impossible.

Pendant la marche l'attitude rappelle de très près celle du myopathique classique. Le port, le bombement du torse confèrent au malade une sorte de « majesté de théâtre ».

La musculature du tronc est très développée. On remarque toutefois une amyotrophie des masses sacro-lombaires droites et une myoclonie du triceps gauche, le faciès du malade est figé, il présente une fibrillation des sourcils, la paupière inférieure gauche dans la position extrême du regard présente également des contractions fasciculaires accentuées ; de plus il ne peut pas fermer l'œil droit isolément.

Enfin, on constate un tremblement parkinsonien global du membre supérieur gauche. Les membres inférieurs ne présentent rien d'anormal, toutefois le réflexe du fessier est plus vif à droite qu'à gauche.

L'examen de la réflectivité tendineuse et cutanéo-plantaire est absolument normale aux membres supérieurs et inférieurs.

La sensibilité est normale. Les fonctions cérébelleuses normales. La rigidité musculaire est plus accentuée du côté gauche, l'acinésie spontanée, l'amimie très nette.

Examen des autres appareils. — Cœur : normal ; T. A. 13-9 ; Foie : normal ; Poumons : normaux ; réflexe O. C. 18 au 1/4 avant ; 18 au 1/4 après.

Examen de l'œil. — Décoloration bilatérale du segment temporal des papilles ne dépassant pas le degré physiologique.

Examen électrique.

Deltoïde }
Biceps } contraction rapide à droite et à gauche.

L'excitation faradique prolongée du deltoïde provoque un tétanos à droite et une fibrillation à gauche (tétanos incomplet).

Sus-épineux. — A droite et à gauche : normaux.

Masse sacro-lombaire : excitabilité des deux côtés : diminuée.

Un courant de 25 milliampères provoque une contraction lombaire réduite par rapport à celle d'un sujet parkinsonien du même âge.

Avec le courant faradique, même hypoexcitabilité.

***

En résumé, il s'agit ici d'un exemple de syndrome parkinsonien secondaire à une encéphalite fruste, laquelle est demeurée silencieuse pendant 9 ans. Ce syndrome encore discret est intéressant parce qu'il s'accompagne d'une dysbasie lordotique et que lors de la progression en avant le malade présente l'attitude caractéristique de la maladie de Parkinson à type d'extension.

Un des points qui nous paraît également digne d'être souligné, c'est que le patient fait dater le début de la lordose qui lui serait arrivé en soulevant un fardeau très lourd. L'effort soudain qu'il dut donner occasionna, dit-il, une douleur et une courbature vives dans la région sacro-lombaire. A partir de ce moment, la lordose s'installa.

Nous avons voulu rechercher malgré l'évidence de la nature parkinsonienne de l'affection, si l'examen radiographique ne permettrait pas de déceler une lésion de la colonne lombaire, témoignage de l'accident que nous venons de rappeler. Or, à notre surprise, nous avons constaté la présence d'une division très nette de l'arc postérieur de la 5e vertèbre lombaire (spina-bifida occulta.)

Cette malformation que rien d'extérieur ne permettait de suspecter n'est très certainement pas la cause du développement de la lordose, mais il n'est pas impossible que ce spina-bifida ait entraîné, dans une certaine mesure, la localisation de la dystonie.

Enfin, il convient de signaler la réalité d'une diminution volumétrique des muscles sacro lombaires associée à des modifications légères, mais indiscutables des réactions électriques : hypoexcitabilité galvanique et faradique avec conservation de la formule normale.

Pour assurer nos constatations, nous avons recherché le seuil de l'excitabilité électrique des masses sacro-lombaires chez un parkinsonien postencéphalique du même âge mais très émacié. Or, malgré ce que l'on aurait pu attendre, cette recherche a montré ici une excitabilité très notablement supérieure à celle de notre malade.

C'est pourquoi, il nous semble légitime d'attribuer à cette amyotrophie relative une certaine part dans l'établissement de la dystonie révélatrice d'une hypotonie pendant l'exercice de la marche.

Avant de terminer notre exposé nous rappellerons que les déséquilibres dystoniques des parkinsoniens qui se manifestent au cours de la progression en avant ne se limitent pas au tronc et au bassin. Nous avons récemment observé un sujet parkinsonien postencéphalitique chez lequel la dystonie portait sur les muscles du cou. Tandis que, au repos, dans la station assise ou debout, la tête reposait normalement sur le cou, dès que

le malade avait effectué quelques pas, celle-ci se tournait vers la gauche et s'inclinait sur l'épaule correspondante. Spontanément le patient s'efforçait de corriger ce torticolis spasmodique, le malade touchait sa tempe droite avec l'extrémité de l'index ; immédiatement la tête reprenait sa position normale pour quelques instants.

Du point de vue pratique, il est donc à retenir que l'épreuve de la marche doit être particulièrement suivie chez les postencéphalitiques, révélatrice qu'elle peut être d'anomalies dans l'équilibre musculaire, génératrice de dysbasies et de torticolis.

Un cas d'amyotrophie myélopathique à type de Vulpian, posttraumatique, par MM. Brodin, Lhermitte et Lehmann.

Depuis quelques années on se préoccupe beaucoup de l'influence du traumatisme sur les maladies du système nerveux central en raison de la fréquence avec laquelle apparaissent certaines complications liées, selon toute apparence, aux ébranlements vertébraux. Pour nous en tenir aux amyotrophies spinales posttraumatiques dont nous présentons aujourd'hui un nouvel exemple, nous rappellerons que dans un travail très important, Kienboeck divise ces atrophies en deux groupes : les unes évolutives, progressives, les autres fixes et immuables. Ce dernier groupe pourrait, selon cet auteur, être scindé en deux, l'une qui comprendrait les atrophies liées aux altérations grossières de la moelle, par myéodélèse, l'autre qui répondrait à des altérations plus fines de la substance grise. Mais, aussi bien pour le premier que pour le second groupe, l'atrophie musculaire ne présenterait aucune progression véritable et l'évolution de la dystrophie musculaire serait une pure illusion. En réalité, l'atrophie ne serait nullement progressive dans le temps, et répondrait simplement à la durée nécessitée par la résorption du tissu musculaire.

Ainsi que Schuster et nous-mêmes l'avons fait remarquer, on ne saurait maintenir les cadres schématiques proposés par Kienboeck. En réalité, il existe bien deux variétés d'amyotrophie spinale posttraumatique, l'une liée à des altérations grossières et l'autre à des altérations plus fines ; mais cette dernière peut être progressive ou stabilisée. Ce qui fait l'intérêt des amyotrophies spinales traumatiques c'est, d'une part, le mystère de leur pathogénie intime et, d'autre part, leur évolution

Après Goldscheider, Oppenheim, Gowers, Erb, Nonne, Ziehen, l'un de nous a rapporté déjà antérieurement une série de cas qui témoignent de la réalité des amyotrophies spinales évolutives et très semblables du point de vue clinique aux amyotrophies spinales de Duchêne-Erb ou cryptogéniques. Il a même été possible de réaliser par l'expérimentation chez le chien, une amyotrophie spinale évolutive conditionnée, ainsi que l'a montré l'examen histologique, par des altérations très spéciales de la

(1) Lhermitte. Les amyotrophies spinales consécutives au traumatisme. *Gazette des hôpitaux*, 1930.

substance grise, et plus particulièrement des cellules radiculaires antérieures. Mais, ce qui fait l'intérêt également de ces amyotrophies évolutives posttraumatiques, c'est le temps de latence qui sépare la date de l'application du traumatisme de celle des premières manifestations de l'amyotrophie. Aussi est-il de toute nécessité, à l'heure actuelle, devant une amyotrophie spinale de cause indéterminée, de rechercher très soigneusement l'existence dans le passé du sujet, d'un choc vertébral ou paravertébral en raison de la possibilité de son action sur l'axe spinal.

Le malade que nous présentons aujourd'hui est un nouvel exemple d'une atrophie musculaire d'origine spinale et consécutive, en apparence, à plusieurs traumatismes vertébraux. Ce qui fait le double intérêt de notre observation, c'est que, d'une part, il s'agit d'une localisation relativement rare de l'atrophie, et, d'autre part, de la nécessité où nous nous trouvons de préciser la mesure dans laquelle ont agi successivement les traumatismes dont notre patient a été la victime.

Observation. — Il s'agit d'un malade de 59 ans dans les antécédents duquel on ne retrouve aucun élément à retenir.

Employé depuis de longues années à la réparation de chaudières et de machines, cet homme fut victime d'un accident dans le courant du mois de février 1925. Coincé entre un lourd madrier et une échelle après avoir échappé 4 ou 5 échelons, il fut fortement contusionné dans la région dorsale surtout. Le médecin consulté constata que le traumatisme contondant avait affecté les muscles dorsaux et l'omoplate gauche. Il dut rester au repos pendant trois semaines.

Quelques mois après cet incident apparut une faiblesse *très discrète* du bras droit (le malade est droitier), laquelle gênait à peine le sujet dans sa profession.

En mai 1927, la diminution de force du membre supérieur droit demeurait légère ; c'est alors qu'une *deuxième* chute se produit, celle-ci d'une hauteur de 3 m. 50. Le sujet s'abattit sur le garde-corps d'un isolant, avec violence. La région lombaire fut la première à porter, puis le sujet s'écroula à terre ayant perdu connaissance. Le médecin appelé ne constata à cette époque aucune amyotrophie, mais il témoigna de l'existence de multiples et profondes contusions de la *région dorsale*.

A dater de cette époque le malade remarqua le développement d'une faiblesse de plus en plus marquée du bras droit d'abord, puis du bras gauche. Celle-ci déterminant une réduction progressive de sa capacité de travail, il vint consulter l'un de nous.

Examen. — On constata immédiatement l'existence d'une atrophie musculaire portant sur les épaules et les bras et affectant tout le groupe radiculaire supérieur (biceps brachial antérieur, sus et sous-épineux, long supinateur radiaux). Cette amyotrophie symétrique s'accuse davantage du côté droit.

Consécutivement les mouvements des membres supérieurs sont très gênés, l'abduction des bras, leur projection en avant, la flexion des avant-bras sont particulièrement réduites et très faibles.

Sur les muscles atrophiés on observe de nombreuses contractions fasciculaires et fibrillaires, sur le biceps et le deltoïde surtout.

Les muscles des mains sont parfaitement conservés. Le trapèze est intact, de même que toute la musculature de la face, du cou, du tronc, et des membres inférieurs.

Coordination musculaire normale. Sensibilité normale à tous les modes.

Réflexes cutanés normaux.

Réflexes tendino-osseux, complètement abolis aux quatre membres.

Aucun trouble trophique cutané, aucune perturbation des sphincters ni des appareils sensoriels.

La colonne vertébrale est souple et ne présente pas la moindre anomalie.

Tous les viscères sont normaux.

La tension artérielle est un peu élevée : 9-21.

Réactions électriques. Sur les muscles atrophiés, on constate une diminution considérable de l'excitabilité au courant faradique et la production aisée de fasciculations.

Au courant galvanique, les muscles réagissent plus lentement que les muscles sains, mais on n'observe pas de changement de la formule polaire, sauf pour le long supinateur ou P > N.

***

On le voit, le malade que nous présentons est atteint d'une amyotrophie propre spinale des membres supérieurs et intéressant également les muscles de la ceinture scapulaire ; le type d'amyotrophie de Vulpian est parfaitement réalisé.

Qu'il s'agisse ici d'une amyotrophie d'origine spinale, la chose n'est pas douteuse en raison des modifications des réflexes tendino-osseux, de l'absence de perturbations sensitives, des réactions électriques des muscles et surtout des fibrillations et des fasciculations dont sont le siège les muscles en voie d'atrophie.

Chez notre malade l'anamnèse ni l'examen ne permettent de découvrir aucune étiologie toxique ou infectieuse capable d'éclairer l'origine de la fonction musculaire. C'est pourquoi nous nous sommes enquis près du sujet des accidents dont il avait pu être victime, et le patient nous a rappelé, en des termes plus précis, qu'il avait été frappé de deux traumatismes importants, l'un il y a cinq ans, l'autre il y a deux ans. Le premier survint en pleine santé et à cette époque notre sujet n'offrait pas le plus léger signe de manifestations neurologiques. Il n'en était pas de même à l'époque où s'est produit le second traumatisme. Celui-ci, non moins violent que le premier, porta également sur la colonne vertébrale, mais à cette date le patient nous raconte spontanément qu'il présentait une légère faiblesse du membre supérieur droit, laquelle d'ailleurs ne semble pas avoir dû être très importante à cette époque, puisque le médecin qui examina l'accidenté ne reconnut l'existence d'aucune atrophie musculaire, et considéra que celui-ci était simplement atteint de contusions multiples.

Pour nous qui savons comment débute l'amyotrophie à type de Vulpian, nous sommes assurés qu'à la date où s'est produit le second traumatisme vertébral notre malade avait déjà ébauché l'affection qui aujourd'hui est si frappante à tous les yeux. Ceci nous conduit tout naturellement à nous demander quel a été le rôle respectif des deux traumatismes successifs. Pour ce qui est du second, à notre sens, nul doute n'est possible et celui-ci n'a été que l'agent aggravant d'une maladie ébauchée. Mais il faut reconnaître que l'aggravation semble ici avoir été manifeste, car c'est surtout depuis deux ans que notre patient à vu évoluer le déficit musculaire et apparaître la diminution de la force, tant du membre supérieur droit que du gauche.

A l'époque où notre patient fut atteint par le premier traumatisme réalisé par la chute et le coincement entre deux madriers, la situation était

toute différente. Les fonctions des membres supérieurs demeuraient parfaitement intactes.

L'amyotrophie et la parésie consécutives se manifestèrent quelques mois après l'accident. On peut donc considérer ici, croyons-nous, en raison de l'évolution lente de l'atrophie musculaire myélopathique à type Vulpian, que cette affection tire son origine du premier traumatisme subi par le patient. Ainsi qu'il est de règle, une période de latence a séparé la date du traumatisme de celle de l'apparition des premiers symptômes manifestes de la myélopathie. Cette période silencieuse ne doit pas égarer ; non seulement elle est très fréquente, mais encore l'expérimentation nous a montré qu'elle se révélait également chez l'animal traumatisé.

En dernière analyse, nous nous trouvons donc ici en présence d'un sujet atteint d'amyotrophie myélopathique dans laquelle le rôle du traumatisme apparaît, tout ensemble, déchaînant et aggravant.

Syndrome bulbaire inférieur direct et spinal. Hématomyélie probable. Réflexes sensorio-affectifs et répercussivité motrice, par M. André Thomas.

Ce malade, âgé de 31 ans, présente les symptômes suivants :

Une hémiparésie du côté droit plus marquée au membre supérieur qu'au membre inférieur. Au membre supérieur elle prédomine nettement dans les muscles de l'épaule et le groupe de Duchenne-Erb, ainsi que les radiaux, le grand dentelé, les muscles rotateurs de l'épaule. L'omoplate se décolle dans les mouvements de projection du bras. Au contraire la force est relativement bien conservée dans les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts, les fléchisseurs de la main, les petits muscles des doigts ; cependant les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sont difficiles et lents. Les fléchisseurs des doigts opposent une très grande résistance à l'extension.

Tous les mouvements du membre supérieur droit sont beaucoup plus lents que ceux du membre supérieur gauche.

Il existe une hypertonie prononcée des muscles de l'épaule, du deltoïde, moins marquée du biceps, du brachial antérieur, du long supinateur ; toutefois, pendant la marche, le ballant du bras droit est beaucoup plus ample que celui du bras gauche. Au contraire la passivité de la main et des doigts n'est ni diminuée, ni augmentée. L'extensibilité des muscles est la même dans les deux côtés.

Le trapèze est très atrophié, principalement dans sa partie moyenne. Les muscles du membre supérieur droit sont en général moins développés que ceux du côté gauche, l'atrophie porte surtout sur le tiers postérieur du deltoïde, le biceps, le long supinateur. L'excitabilité galvanique et faradique est diminuée, la secousse galvanique du trapèze est légèrement ralentie.

Ni ataxie, ni dysmétrie, mais une très grande difficulté pour écrire. L'émiettement se fait mal avec la main droite.

Mouvements syncinétiques de rotation du membre supérieur gauche par flexion énergique du bras droit et inversement. La diadococinésie est lente. Pendant l'exécution des marionnettes on constate les contractions fasciculées du biceps.

Contractions fasciculées spontanées dans le trapèze, le deltoïde, le biceps, le grand palmaire, le long supinateur, le grand pectoral.

Réflexe tricipital plus vif à droite. Le réflexe stylo-radial est aboli à droite, faible à gauche. La percussion du cubitus produit des deux côtés une flexion de la main.

Au membre inférieur légère résistance hypertonique, mais tous les mouvements, quoiqu'un peu moins forts que du côté gauche, peuvent être facilement exécutés. Ni ataxie, ni dysmétrie. Quelques secousses fasciculées dans le quadriceps fémoral gauche. Les réflexes patellaires et achilléens sont vifs. Le réflexe plantaire se fait en extension des deux côtés.

Asymétrie faciale très légère qui s'accuse quand le malade rit ou quand il ouvre la bouche pour tirer la langue, mais il faut tenir compte d'une asymétrie nette du squelette facial, de la voûte palatine, de la conformation du crâne et de la face qui rappelle celle de la dysostose cranio-faciale de Crouzon.

La sensibilité superficielle (piqûre, température) n'est pas altérée, elle est sentie normalement sur les deux côtés y compris la face.

La sensibilité tactile est très altérée sur la main droite, le tact n'est pas senti ou mal localisé, l'élargissement des cercles de Weber est considérable. Les vibrations du diapason sont faiblement perçues sur la main et l'avant-bras. La sensibilité articulaire est abolie sur les doigts, diminuée sur le poignet et sur le coude. La baresthésie est également diminuée sur les mêmes régions. L'astéréognosie est complète. Le malade accuse dans les bras et dans l'épaule, le poignet, des douleurs assez indéfinissables, revenant par crises, qu'il compare à un mal de dents.

Cyphoscoliose extrêmement marquée. Réflexes cutané abdominal et crémastérien abolis à gauche. Le cutané abdominal est affaibli à droite, le crémastérien y est normal.

Parésie de la moitié droite du voile du palais et atrophie de la corde vocale du même côté. La langue n'est pas atrophiée, mais légèrement déviée vers le côté gauche. Réflexes cornéen et massétérin symétriques.

Nystagmus rotatoire antihoraire. Après irrigation de l'oreille droite avec l'eau à 25°, il se produit un nystagmus horizontal dans le regard orienté à gauche après 3/4 de minute et le nystagmus rotatoire disparaît dans le regard à droite. Le nystagmus horizontal persiste pendant trois minutes, puis le nystagmus rotatoire réapparaît. Déviation bilatérale de l'index. Latéropulsion droite. Après irrigation de l'oreille gauche, au bout d'une demi-minute le nystagmus dans le regard à droite est plus horizontal que rotatoire et très fort. Après une minute et demie le nystagmus est très nettement horizontal dans le regard à droite et rotatoire dans le regard à gauche. Déviation nette de l'index. Latéropulsion. Dans les deux épreuves la sensation vertigineuse a été légère.

Depuis deux ans la miction est lente et parfois difficile.

Le début des accidents remonte à 1926. Le 28 mars, en éternuant, il fut pris de sensations d'engourdissement et de fourmillements dans le membre supérieur droit, de quelques vertiges, de diplopie (qui persista pendant un mois), mais il ne perdit pas connaissance et il ne tomba pas. (Le malade a fait remarquer d'autre part que, depuis 1922, il éprouvait des douleurs localisées dans le domaine du plexus brachial, chaque fois qu'il éternuait). Il s'aperçut aussitôt qu'il ne pouvait lever le bras, mais il ne lâcha pas le plateau qu'il tenait dans la main droite. Il se rappelle encore que le lendemain il était incapable d'écrire, il souffrait d'étourdissements ; deux jours plus tard il fut pris d'un hoquet incoercible qui persista toute la nuit et ne se reproduisit plus par la suite, et pendant quelques jours, qu'à l'occasion de la déglutition.

La ponction lombaire pratiquée à cette époque a ramené un liquide normal. Réaction de B.-W. normale sur le liquide et sur le sang.

A cette époque l'hémiplégie droite était plus globale et plus accusée, les douleurs assez vives dans tout le côté droit. Le réflexe stylo-radial était plus vif à droite. L'extension de l'orteil n'était obtenue que de ce côté. Le réflexe cutané abdominal était aboli à droite, normal à gauche. La piqûre et la température étaient un peu moins bien perçues sur la main droite.

Ce n'est que dans le courant de l'année dernière que le réflexe plantaire se fit en extension à gauche et qu'apparurent quelques secousses dans le membre inférieur gauche. La sensibilité thermique s'est montrée alors un peu moins vive à droite sur les paupières et sur la joue.

L'épaule droite aurait été toujours plus faible que la gauche et quand il exerçait la profession de coiffeur il éprouvait des sensations anormales dans le bras droit.

En résumé, on se trouve en présence d'un syndrome assez complexe, dans lequel s'associent des symptômes bulbaires et spinaux localisés à droite, les symptômes se sont atténués dans l'ensemble depuis cinq ans, mais quelques-uns sont apparus plus récemment.

Le début brusque fait penser à une hématomyélie localisée dans la région bulbo-spinale. La paralysie atrophique à type radiculaire du membre supérieur et les contractions fasciculées mettent en cause la moelle cervicale. La paralysie vélo-palato-laryngée et l'atrophie du trapèze (syndrome de Schmidt) et le nystagmus rotatoire appartiennent à la symptomatologie de la partie inférieure du bulbe. La paralysie du côté droit et l'anesthésie profonde de la main s'expliquent vraisemblablement par une lésion atteignant la voie pyramidale au niveau ou au-dessous de son entrecroisement et le noyau de Burbach ou les fibres arciformes qui en partent. On se trouve ainsi en présence d'un syndrome bulbaire inférieur direct dont j'ai eu l'occasion de présenter un cas très comparable à notre Société en 1914.

L'existence de la scoliose, de la chute de l'épaule, la présence de douleurs dans l'épaule et dans le bras remontant à plusieurs années avant l'apparition brusque du syndrome actuel laissent supposer que la lésion initiale doit être assez ancienne. De même l'apparition de symptômes nouveaux indiquent que le processus morbide n'est pas éteint ; peut-être se trouve-t-on en présence d'une gliose ?

Ici comme dans beaucoup de cas semblables, il est facile de provoquer ou d'intensifier les contractions fasciculées par des excitations à distance, le plus habituellement par des piqûres, quel que soit le lieu de l'excitation.

En outre, et c'est là le point le plus intéressant, il est possible de provoquer des secousses plus brusques et plus fortes, véritables secousses cloniques, avec déplacement, dans les muscles fléchisseurs de l'avant-bras droit, dans le membre inférieur gauche, particulièrement dans le quadriceps fémoral. Toutes les excitations ne sont pas aptes à les provoquer. Les plus efficaces sont la piqûre de la conque de l'oreille, l'application de la tête de l'épingle sur la cornée, la piqûre de la lèvre supérieure, la pression du testicule. Il est remarquable qu'appliquée sur le pavillon de l'oreille, la pointe de l'aiguille ne déclanche pas le même réflexe que si elle est appliquée sur la conque. La piqûre de la paume de la main, de la voûte plantaire, quoique pénible, ne produit aucune secousse. Il faut sans doute admettre que la qualité de l'excitation varie avec le lieu de l'application et qu'elle acquiert, quand elle devient efficace, une tonalité affective qui déclenche le réflexe. Le malade a lui-même remarqué que des excitations qui le surprennent, telles que le bruit d'une porte qui se ferme, produisent souvent le même phénomène. Ce réflexe rentre dans la catégorie des réflexes sensorio-affectifs sur lesquels j'ai déjà eu l'occasion d'attirer l'attention et il trouve ainsi sa place dans les phénomènes de répercussivité, puisque les centres sensibilisés par une lésion répondent par un réflexe à une irritation lointaine.

Réflexe sympathique circonscrit, provoqué par une excitation lointaine de nature et de siège constants, par M. André Thomas.

Les réflexes observés dans le domaine du système sympathique se présentent parfois avec des caractères inattendus et individuels dont l'interprétation physiologique soulève de nombreux problèmes.

C'est le cas d'un homme âgé de 43 ans, de constitution robuste et vigoureuse, de musculature athlétique. Jusqu'en 1927 il a joui d'une santé excellente, mais à cette époque il souffrit d'une furonculose principalement localisée sur l'avant-bras droit et dont on aperçoit encore les cicatrices. Pendant la guerre il avait subi d'autre part un traumatisme sans gravité sur la région de l'hypocondre droit. Depuis un an il se plaint d'une sensation de brûlure extrêmement pénible, s'exagérant par crises, localisée au niveau du bord inférieur du grand pectoral droit, s'irradiant sur la face interne du bras jusqu'au pli du coude. Il ne se plaint d'aucun autre trouble morbide.

La force musculaire est égale des deux côtés, les réflexes tendineux sont normaux et symétriques.

Au premier examen la sensibilité se montrait légèrement diminuée à droite pour la douleur, le froid, le chaud sur le membre inférieur, l'abdomen, le thorax ; l'hypoesthésie remontait jusqu'au niveau du mamelon. Le réflexe plantaire se faisait en extension à droite. Une légère scoliose était constatée.

Ce syndrome faisait penser à une lésion unilatérale de la moelle dorsolombaire. Un traitement radiothérapique fut institué dès le début du mois d'octobre. Les douleurs s'atténuèrent, et devinrent tolérables, conservant le caractère de brûlure.

Les autres symptômes persistent encore; on constate, en outre, la diminution du réflexe cutané abdominal droit, l'exagération du réflexe patellaire du même côté, un nystagmus horizontal intermittent, lorsque le regard est dirigé vers le côté droit.

Le diagnostic de syringomyélie semble se confirmer. Quelle qu'en soit la nature, il s'agit d'une affection qui intéresse plus particulièrement la substance grise de l'hémi-moelle droite.

Ce malade a été vu à plusieurs reprises depuis trois mois ; chaque fois nous avons constaté le phénomène qui fait l objet de cette communication.

Tandis que l'ensemble du membre inférieur droit est hypoesthésique pour les excitations douloureuses et thermiques, la plante du pied est hyperesthésique et le passage de la pointe de l'aiguille, dans la recherche du réflexe plantaire, procure une sensation extrêmement pénible. Cette sensation s'accompagne de l'apparition de deux bouquets de grains de chair de poule, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de deux francs, dans une région située en dedans du mamelon droit. Avec le re-

nouvellement de l'excitation le phénomène s'épuise parfois, mais après un repos de quelques instants il se produit de nouveau.

Seule l'excitation plantaire a produit cette réaction ansérine qui s'est invariablement manifestée au même endroit. Divers ordres d'excitations de nature et de localisations variées ont été essayés sans aucun résultat. L'application d'un tube de glace ou d'un tube d'eau chaude, vis-à-vis de laquelle la plante ne se montre pas hyperesthésique, reste inefficace.

L'excitation cervicale (chatouillement du cou, pincement, malaxation du trapèze) qui chez un individu normal produit la chair de poule sur la moitié correspondante du corps, ne provoque une réaction ni plus précoce, ni plus vive, ni plus durable dans la région qui correspond à l'excitation plantaire.

L'excitation locale, par passage du doigt, ne produit pas davantage une réaction plus forte sur ce territoire que dans les régions voisines homologues du côté gauche.

Il n'est pas rare d'observer au cours de la syringomyélie des modifications du réflexe pilo-moteur, hyper ou subréflectivité, ou aréflexie couvrant des zones plus ou moins vastes, mais jusqu'ici je n'ai pas eu l'occasion d'observer un réflexe aussi localisé à la suite d'une excitation aussi circonscrite. Cette rareté se comprend d'ailleurs ; lorsque la surréflectivité est observée au cours de la syringomyélie, elle est généralement considérée comme la conséquence d'une irritation plus ou moins limitée de la colonne sympathique ; or nous savons de par les recherches expérimentales et anatomo-cliniques qu'un segment de la colonne sympathique innerve plusieurs ganglions de la chaîne thoraco-lombaire. La surréflectivité occupe un territoire radiculaire plus ou moins étendu.

D'autre part, chez un sujet normal, l'excitation plantaire provoque inconstamment un réflexe pilomoteur : un tel réflexe s'observe plus fréquemment chez des sujets atteints d'une lésion des nerfs du membre inférieur ou de la partie inférieure de la colonne sympathique. Bien que prédominant ordinairement sur la face antérieure de la cuisse et quoique disposé encore assez souvent en bouquets, le réflexe n'est pas ordinairement aussi circonscrit que dans le cas présent.

Si chez ce malade le réflexe se produit aussi loin du lieu de l'extension et reste toujours localisé dans le territoire du IVe segment dorsal, il faut admettre dans l'hypothèse que la colonne sympathique soit plus irritable dans l'étage correspondant, que tous les *arrectores pilorum* ne sont pas doués de la même réflectivité. Cette surréflectivité est d'autre part élective, puisque les excitations qui produisent habituellement le réflexe pilomoteur ne la mettent pas en jeu.

Ce réflexe si spécial semble moins conditionné par une voie anatomique et physiologique préétablie que par la réactivité propre de certains *arrectores* vis-à-vis de la qualité particulière de l'excitant. Ainsi envisagé ce réflexe s'apparente aux phénomènes de répercussivité que j'ai décrits ailleurs.

Névrite diffuse infectieuse à symptomatologie myopathique (polynévrite subaiguë pseudo-myopathique), par MM. Th. Alajouanine et J. Delay.

Les modifications morphologiques si frappantes des myopathiques, les troubles moteurs qui les accompagnent et qui donnent à la démarche, à la façon de s'asseoir, de se relever de ces malades un aspect si particulier et si suggestif, contribuent à faire du diagnostic de myopathie un diagnostic souvent facile, s'imposant dès l'examen du sujet et que ne fera que corroborer une étude clinique complète et précise. Il n'y a pas, cependant, de critère morphologique absolu en clinique et cette règle générale ne se trouve pas en défaut dans le cas des myopathiques ; d'autres affections sont capables de troubler la statique musculaire et de donner des troubles moteurs comparables. L'un de nous a déjà attiré l'attention (1) sur un type d'atteinte névritique diffuse infectieuse qui réalise des déformations et des troubles moteurs analogues à ceux des myopathies. Ces *polynévrites pseudo-myopathiques* sont d'un grand intérêt clinique et nosologique, parce qu'elles posent un problème diagnostique et pronostique évident, parce qu'elles soulèvent des questions de physio-pathologie musculaire et d'étiologie générale d'une grande importance.

Le nouvel exemple de cet ordre de faits que nous présentons aujourd'hui à la Société concerne une petite fille de deux ans et demi qui réalise si parfaitement le tableau extérieur des grandes myopathies qu'on ne peut s'empêcher en la voyant de penser d'abord à ce diagnostic. L'étude de la façon dont s'est développée l'affection, l'étude électrologique et enfin l'évolution des troubles permettent cependant d'affirmer qu'il ne s'agit que d'un aspect myopathique réalisé par une atteinte névritique diffuse prédominant sur certains territoires.

* * *

Simone B... nous a été adressée le 9 novembre 1930 par notre collègue, le Dr Maillet. C'est une petite fille de 32 mois, dont l'accouchement a été normal, qui a parlé et marché à un an, et qui jusqu'à l'âge de vingt mois, n'a rien présenté qui retînt l'attention. Elle a une sœur qui marche normalement et il n'y a pas d'affections héréditaires à noter.

En décembre 1929, à l'âge de vingt mois, peu après un épisode fébrile resté inexpliqué et sans caractères rétrospectifs particuliers, apparaissent les premiers troubles. L'enfant refuse de marcher, demande à être portée, pleure quand on la laisse longtemps debout ; à cette faiblesse des membres inférieurs, s'ajoute une gêne de la démarche qui se traduit par un dandinement quand on l'oblige à marcher en même temps que s'accuse une ensellure lombaire de plus en plus marquée.

Tous ces signes s'accentuent peu à peu jusqu'en juillet 1930 ; il survient alors un *nouvel épisode fébrile* qui dure huit jours ; la température oscille de 38° à 39° ; cette poussée

(1) Th. Alajouanine, Marcel Thomas et M. Gopcevitch. Polynévrite pseudo-myopathique : déformations et troubles moteurs de type myopathique réalisés par une atteinte névrotique diffuse prédominant au niveau des groupes musculaires lombo-dorsaux. *Bullet. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 25 janvier 1929, p. 119.

fébrile s'accompagne d'*algies* ; l'enfant se plaint de douleurs dans les régions lombaires, fessières et crurales ; les douleurs sont parfois assez vives pour la priver de sommeil. A la suite de cette poussée, les troubles moteurs se sont accentués : le dandinement est beaucoup plus marqué, l'enfant rejette les épaules en arrière et porte fortement le ventre en avant, la lordose lombaire s'accentuant ; elle a de la difficulté à se baisser et à se relever, à s'asseoir.

Devant cet aspect, les diagnostics de rachitisme, de tuberculose infantile avaient été portés et l'enfant allait être envoyée à la mer quand, en octobre 1930, survient une *nouvelle poussée fébrile* au cours de laquelle les troubles s'aggravent encore : la station debout est difficile, l'enfant ne peut se relever, s'asseoir. De l'hôpital des Enfants-Malades où elle va consulter, elle nous est adressée.

A *l'examen*, le 9 novembre 1930, on est frappé aussitôt par l'importance des troubles moteurs (gêne considérable de la station debout, de la marche, des mouvements du tronc) et par les déformations morphologiques qui sont celles des myopathies.

L'enfant se tient avec peine debout, elle s'accroche à une chaise et s'appuie à sa mère. Elle ne marche qu'à grand'peine, et soutenue de chaque côté du corps, avec un dandinement considérable. Assise, elle ne peut se relever seule. Couchée, elle se tourne sur le côté, s'enroulant sur elle-même, essaye de s'asseoir et ne peut y parvenir.

L'attitude de l'enfant debout est caractéristique : il existe une énorme ensellure lombaire, le ventre est proéminent, le bassin paraît basculé en avant. Le thorax est aplati et en arrière les omoplates saillantes réalisent des scapulae alatae typiques. On note une scoliose dorso-lombaire à concavité gauche.

Les membres inférieurs sont atrophiés au niveau des muscles de la fesse et de la cuisse sans hypertrophie des mollets, les membres supérieurs sont normaux, ainsi que la face. La force musculaire est presque nulle au niveau du tronc, très touchée à la racine des membres inférieurs. Il existe une hypotonie importante. Les réflexes tendineux sont normaux, mais difficiles à provoquer aux membres inférieurs. Les réflexes cutanés sont normaux, il n'y a pas de troubles sensitifs appréciables, les masses musculaires semblent douloureuses au niveau de la racine des membres inférieurs.

Un examen électrique nous paraît indispensable. L'aspect extérieur qui imposait le diagnostic de myopathie ne nous paraît pas convaincant, devant cette histoire d'affection subaiguë avec poussées fébriles et algiques chez un enfant aussi jeune, sans aspect pseudo-hypertonique des mollets, sans antécédents familiaux ou héréditaires. Cet examen électrique est rendu très difficile, à cause de la crainte de l'enfant, et on se contente de la mettre au traitement d'ionisation radiculaire iodée suivant la technique de Bourguignon, en demandant de reprendre plus tard l'examen électrique quand l'habitude qu'aurait la petite fille du service d'électrologie le pourrait permettre.

A l'heure actuelle, l'examen électrique qu'a entrepris depuis peu M. Bourguignon n'est pas terminé. Mais il montre qu'il ne s'agit pas d'une myopathie, ce qu'entre temps trois mois *d'évolution* avec traitement d'ionisation nous ont permis également d'affirmer. En effet, l'enfant a fait des progrès importants : elle se tient debout et marche seule ; elle peut s'asseoir, elle ne se plaint plus de fatigue à la marche ; son attitude s'est également modifiée, l'ensellure lombaire est moins marquée, l'enfant se relève maintenant du sol où on l'a fait coucher mais avec l'attitude et les gestes caractéristiques des myopathiques, si bien décrits par Duchenne, de Boulogne. En somme, bien qu'il persiste encore des caractères morphologiques qui sont, à l'intensité près, les mêmes que précédemment, il y a une amélioration notable des troubles moteurs.

L'examen électrique, pratiqué par M. Bourguignon par la mesure des chronaxies, révèle une réaction de dégénérescence partielle, avec lenteur de la contraction parallèle à la variation des chronaxies, et très disséminée, distribution qui permet de penser à une névrite diffuse. L'absence de toute myotonie s'ajoute enfin à l'évolution pour éliminer une myopathie.

Ce fait est donc très suggestif. L'examen objectif, l'aspect morphologique décèlent des troubles moteurs qui imposent l'idée de myopathie.

L'anamnèse révélant un début rapide des troubles avec des poussées fébriles et algiques, l'examen électrique donnant les signes chronaxiques d'une névrite diffuse, l'évolution régressive permettent de repousser le diagnostic de myopathie. On se trouve devant une affection ayant les caractères extérieurs des myopathies, mais qui est liée à une névrite diffuse infectieuse, devant une sorte de *polynévrite infectieuse à symptomatologie pseudo-myopathique*.

L'intérêt *diagnostique et pronostique* de tels faits est évident, puisqu'au lieu de porter un pronostic d'aggravation progressive et d'incurabilité, on se trouve devant une affection curable. Le cas que nous avons précédemment rapporté a, en effet, guéri complètement, mais la guérison a demandé près de deux ans pour être réalisée. Il est probable que les guérisons de myopathie qui ont été signalées à la suite de thérapeutiques diverses, concernent des faits de ce genre et non de vraies myopathies.

L'intérêt *physio-pathologique* de ces observations n'est pas moindre, car il démontre que ce qui est le plus caractéristique extérieurement dans les myopathies, n'est pas cependant un fait essentiel, mais avant tout une série de troubles d'ordre topographique : c'est la topographie des lésions qui conditionne la morphologie des myopathies et non leur nature, c'est un point sur lequel nous comptons revenir en apportant une étude précise de ces conditions topographiques. On trouve d'ailleurs dans d'autres affections du neurone périphérique des caractères morphologiques du type myopathique et nous citions dans notre précédent travail l'exemple de certaines variétés de poliomyélites, surtout chroniques.

Un dernier point enfin est à souligner ; nous ne voulons pas l'aborder en détail ici, renvoyant à notre première relation de la polynévrite pseudo-myopathique et à un prochain mémoire sur un cas anatomo-clinique d'encéphalite dite périphérique. C'est la question de *l'étiologie* infectieuse qui est à l'origine de ces névrites ; notre premier malade avait eu une affection aiguë fébrile, douloureuse ; cette petite fille a présenté trois poussées infectieuses à quelques mois d'intervalles. C'est là indiscutablement la cause de la détermination névritique. Quant à apporter plus de précisions sur la nature de cette infection, il nous semble prématuré de le tenter, étant donné le peu que nous savons de ces infections neurotropes.

Ce qui nous a paru capital dans le cas particulier et dans les deux autres cas semblables que nous avons observés, c'est le caractère pseudo-myopathique des troubles. Il y a là un type clinique particulier de névrite infectieuse à laquelle convient le nom de *polynévrite infectieuse pseudo-myopathique*.

M. J.-A. Chavany. — Les résultats fournis par la ponction lombaire me paraissent très suggestifs à connaître dans les cas analogues à celui, très intéressant, que nous présente Alajouanine, surtout si l'on pratique l'investigation rachidienne au début même de la maladie ou au cours de l'une de ses poussées évolutives, s'il en existe. J'ai observé depuis un an dans le service de mon maître Clovis Vincent, à l'Hôpital de la Pitié, deux malades

(adultes jeunes, un homme et une femme) qui ont présenté à la suite d'un très léger épisode infectieux une rachialgie lombaire intense et des phénomènes de paralysie flasque des membres inférieurs avec *troubles sensitifs subjectifs* très marqués. L'élément douloureux l'emportait de beaucoup en intensité sur les troubles moteurs, il serait plus juste de parler de parésie que de paralysie vraie, et accroissait dans une forte proportion l'impotence fonctionnelle des sujets. L'adjonction de troubles sphinctériens apportait encore une note pessimiste dans l'établissement du pronostic d'un tel syndrome. La *ponction lombaire montrait une importante réaction méningée* avec dans un cas une augmentation parallèle du taux des cellules et de l'albumine (100 lymphocytes et 1 gr. d'albumine) et dans l'autre cas une dissociation cyto-albuminique (60 lymphocytes et 0 gr. 25 d'albumine). Le Bordet-Wassermann était négatif dans les deux cas. Sous l'influence d'une médication anti-infectieuse (salicylate de soude et iodaseptine intraveineux), les deux malades ont guéri pour ainsi dire complètement sans séquelles. Quoi qu'il en soit des formules chimio-cytologiques trouvées, variables vraisemblablement avec le moment où l'on pratique la ponction lombaire, l'examen du liquide spinal me paraît devoir fournir en l'occurrence un élément important d'appréciation pour étayer ce diagnostic de névraxite infectieuse. C'est l'opinion soutenue par de nombreux auteurs, en particulier par MM. Krebs et M. David dans un travail paru dans le *Journal de médecine de Paris* (31 janvier 1929) où ils relatent deux cas analogues d'atteinte infectieuse des neurones périphériques rappelant les polynévrites.

Syndrome de Klippel-Feil avec quadriplégie spasmodique, variété étiologique, par MM. GUILLAIN et M. MOLLARET (*paraîtra comme mémoire original dans un prochain numéro*).

Encéphalite épidémique convulsivante, par M. CONOS (de Constantinople).

Après les cas publiés dans l'*Encéphale* (1), je suis revenu sur la question d'une épidémie neurotrope dans une communication au dernier Congrès des Neurologues et Psychiatres turcs (2), pour laquelle, après avoir exposé le tableau clinique, j'ai proposé le nom *Encéphalite épidémique convulsivante*, vu la fréquence considérable, presque la constance des convulsions à l'invasion ou bien au cours de la maladie. L'observation ci-dessous représente le tableau typique de cette nouvelle entité morbide.

D. O..., âgé de 50 ans.

Rien à signaler dans ses *antécédents héréditaires*. *Personnellement* de constitution très robuste et sanguin, sobre, il n'a jamais fait d'abus d'aucune espèce ; il a eu seu-

(1) Quelques cas d'une nouvelle affection neurotrope constituant probablement la forme cérébrale de la maladie de Flatau. *Encéphale*, 1930, p. 675-690.
(2) Encéphalite épidémique convulsivante (en turc), in *Tip Gazeteri*, 1930, nº 2.

lement tour à tour plusieurs manifestations arthritiques : il y a quatre à cinq ans il a eu une glycosurie (jusqu'à 0 gr. 40 de sucre) sans acétone, dont il a rapidement guéri par le régime approprié ; il a été opéré pour hémorroïdes ; il a souffert d'eczéma. Gros commerçant et industriel, il s'est surmené dernièrement et a eu beaucoup d'émotions.

Vers le commencement de la troisième dizaine du mois de mai dernier, il a ressenti un léger malaise, une céphalée frontale gauche et léger vertige et, de temps à autre, une petite obnubilation de l'intelligence et une gêne pour le moindre effort intellectuel; la langue était chargée, l'appétit faisait défaut. Cependant, objectivement, le 29 mai 1930, vers les 19 heures, à ma première visite, on ne constatait rien d'anormal, ni mentalement ni physiquement, les réflexes tendineux en particulier étaient parfaits.

Le lendemain matin, après une nuit calme et normale, le malade s'est levé un peu hébété, souffrant de maux de tête localisés sur la région frontale gauche. En même temps il divaguait, il était incohérent, il prétendait avoir passé la nuit sur la montagne.

Vers les 13 heures, il a eu un accès épileptique et une heure après un nouvel accès auquel j'ai assisté moi-même : c'était un accès comitial classique avec des convulsions généralisées à prédominance droite, avec déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, visage vultueux, pupilles dilatées et immobiles, réflexes rotuliens et achilléens abolis, abdominaux, crémastériens plantaires également abolis sans aucune exception, sans morsure de la langue, sans émission des veines. Après l'accès le malade s'est plongé dans le sommeil, les pupilles sont redevenues normales au point de vue dimension et réaction, mais les réflexes sont restés toujours abolis. On perçoit une légère asymétrie faciale, le pli nasogénial droit était moins marqué qu'à gauche. La ponction lombaire n'a pas été possible ce jour-là. On fait une injection de luminal sodique à 0,20.

31 *mai* 1930. — Le malade est encore obnubilé, la perception est lente, les réponses courtes et difficiles ; il n'a aucune connaissance de ce qui s'est passé la veille. Il reconnaît les médecins qui l'ont autrefois soigné, mais sans conviction. Les pupilles sont égales et elles réagissent bien; les mouvements des yeux normaux, pas de mouvements nystagmiformes. Les réflexes tendineux et cutanés restent toujours abolis. L'asymétrie faciale est à peine perceptible.

La ponction lombaire a donné un liquide clair eau de roche, sans grande pression, contenant 0,44 d'albumine, 1,02 de sucre, 6,70 de chlorures, 1,8 éléments figurés *dans la cellule de Nageotte*, B.-W. négatif. On répète encore l'injection de 0,20 de luminal.

L'examen du fond des yeux, fait séance tenante par le Dr Missakian, n'a donné qu'une légère congestion de la rétine gauche.

1er *juin* 1930. — L'état général est meilleur, le malade est plus éveillé, l'asymétrie faciale est à peine perceptible, pupilles normales ; réflexes abolis. Une nouvelle ponction lombaire a donné les résultats suivants. Liquide clair, Pandy +, Nonne-Appelt ±, Weichbrodt —, albumine 0,20, sucre 10, 6/3 lymphocytes par mc., Wassermann —, Meinicke —, Benjoin colloïdal —, Or colloïdal 1-3 rouge, 4-5 rouge bleu, 6,11 rouge.

On a supprimé les injections de luminal, mais on lui donne 0,20 de luminal par la bouche, ainsi qu'une légère dose de bromure et de pyramidon.

Les jours suivants le malade continue à s'améliorer progressivement, il se sent mieux, il n'a presque pas mal à la tête, il n'a pas encore repris ses occupations, mais il fait seul sa toilette, il se promène, il lit un peu les journaux et fait quelques petites écritures, sans se fatiguer. On ajoute au traitement les injections d'iodipine et de lait xifal alternativement.

8 *juin* 1930. — Mais un jour on s'aperçoit que le malade ne peut plus lire ni reconnaître les lettres ni les objets ; il peut copier les lettres, sans pouvoir les nommer. L'écriture spontanée ou sous dictée est impossible.

9 *juin* 1930. — L'examen du fond des yeux ne donne rien d'anormal.

Les jours suivans, l'état s'améliore légèrement ; cependant le malade éprouve une certaine difficulté à trouver les mots, il s'explique incorrectement.

17 *juin* 1930. — Les réflexes commencent à reparaître.

24 *juin* 1930. — Je revois le malade après 24 jours. Il est encore légèrement hébété, il s'exprime un peu difficilement, il ne trouve pas toujours le mot convenable, il ne reconnaît pas les lettres et les chiffres, il prend par exemple les chiffres 3, 4, 5, 6, 7

respectivement pour *e*, *g*, *t*, *c*, 5 ; il lit Gikran pour Dikran (c'est son nom), il ne peut pas lire le nom de son médecin traitant. L'écriture est relativement plus facile mais pas toujours correcte ; ainsi, par exemple, invité d'écrire son nom, le malade écrit Tikran au lieu de Dikran. Il est suffisamment instruit et connaît bien son orthographe, mais pourtant sous dictée il écrit : « Aujourd'hui je sui alé chez le Docteur pour me faire exaniger (examiner). Une multiplication, il n'a pas pu l'exécuter correctement.

A l'examen neurologique on constate ce qui suit : rien des pupilles, mouvements des globes oculaires normaux ; hémianopsie droite homonyme. Pas d'asymétrie faciale. Réflexes tendineux des membres supérieurs normaux ; ceux des membres inférieurs, rotuliens et achilléens abolis ; la force musculaire des membres est bien conservée des deux côtés. Ni adiadococinésie ni dysmétrie.

12 *juillet* 1930. — Le mieux a régulièrement continué. Aujourd'hui, le malade a une expression normale s'avoue beaucoup mieux mais pas tout à fait bien. Il a commencé à aller à la fabrique, mais il évite la fatigue. Il lit normalement et écrit correctement. Objectivement on constate encore l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; pourtant à un moment donné j'ai pu obtenir le réflexe achilléen gauche.

Réflexes abdominaux normaux. Barré négatif.

La tension artérielle, au Vaquez, de 16,9 le 29 mai 1930 a oscillé entre 13 et 14 maxima pendant toute la durée de la maladie pour redevenir aujourd'hui (12 juillet 1930) 16 1/2 — 10 1/2.

La température qui n'a pas d'ailleurs été prise régulièrement ne paraît pas avoir dépassé la limite normale, sauf quelques jours au début où, avec une langue chargée, elle semblait constituer un état subfébrile aigu.

Les urines ont été normales, sauf une fois où l'on a trouvé 0,60 de sucre, sans acétone.

Le Wassermann du sang a été franchement négatif. L'urée du sang a été trouvé 0,28 et une seconde fois 0,38 ; les chlorures, 3,50 ; le sucre, 1,18.

Le diagnostic a naturellement passé par plusieurs étapes, selon le tableau clinique variable dans les différentes périodes de l'affection. L'hypothèse d'une *neurasthénie*, consécutive à un surmenage intellectuel et à des émotions dans les affaires, hypothèse satisfaisante à ma première visite médicale (le 29 mai 1930), ne pouvait plus être soutenue le lendemain après les divagations et surtout après les accès épileptiques.

La *paralysie générale* de forme aiguë, et *la tumeur cérébrale* de localisation préfrontale gauche, surtout la dernière, nous ont sérieusement retenus, mais devant les multiples recherches biologiques négatives et l'examen du fond de l'œil et surtout l'évolution clinique nous avons dû y renoncer.

Je ne m'arrête pas sur le diagnostic de *congestion* (hémorragie) *cérébrale* ou d'*épilepsie essentielle tardive*, que d'autres confrères ont fait pour arriver au diagnostic que je considère comme le plus satisfaisant et le plus juste, celui d'*Encéphalite épidémique convulsivante*. La période prodromique avec le malaise, la langue chargée, la paresse intellectuelle, le début clinique brusque par des accès épileptiques, les recherches biologiques négatives, le fond des yeux normal, l'évolution favorable, tout ce complexus symptomatique est pleinement d'accord avec le diagnostic.

Le tableau, tel que je l'ai tracé au Congrès sus-mentionné, est en deux lignes le suivant : invasion en général brusque par des convulsions épileptiformes, troubles mentaux passagers sous forme de confusion mentale ou de délire onirique, extrême variabilité et mobilité des réflexes tendineux et cutanés, très léger mouvement fébrile, d'ailleurs pas constant dans la plupart des cas, très légère hémiparésie, disparaissant rapidement, liquide céphalo-rachidien normal, fond des yeux négatif, évolution rapide vers la guérison.

Epilepsie syphilitique avec examen microscopique du cerveau,

par M. C.-I. Urechia.

Depuis que la réaction de B.-W. et la ponction lombaire sont entrées dans la pratique courante, l'épilepsie syphilitique est devenue facile à dépister. En laissant de côté les cas exceptionnels des épileptiques qui contractent plus tard une infection syphilitique, et après cette infection une syphilis nerveuse avec ponction lombaire positive, — et qui constituent de simples coïncidences, — nous allons nous occuper de l'épilepsie syphilitique proprement dite. Dans cette éventualité, en effet, il s'agit d'individus avec une ponction lombaire positive, et qui présentent des accès convulsifs qui sont survenus quelque temps après l'infection. La ponction lombaire, qui est positive, peut cependant devenir pour un intervalle plus ou moins prolongé, partiellement négative, ou même négative, et dans ces rares éventualités, la nature syphilitique de l'épilepsie peut devenir difficile à établir.

L'épilepsie syphilitique constitue, en général, un symptôme prémonitoire ou concomitant de la syphilis nerveuse, et l'examen microscopique nous montre des lésions caractéristiques de syphilis nerveuse. Il existe cependant des cas exceptionnels qui présentent, à l'examen microscopique du cerveau, des lésions d'un caractère très rare ou même des lésions d'un caractère discutable, en ce qui concerne la nature syphilitique. A ce point de vue en effet, Alzheimer, de même que Malamud, constatent que l'épilepsie syphilitique peut quelquefois nous présenter comme lésions exclusives l'artérite des petits vaisseaux (de Nissl et Alzheimer). A. Jakob, de son côté (*Zeitschr. für die ges. Neurol. und Psych.*, vol. CI, p. 240), nous relate un cas tout à fait curieux, en ce qui concerne le substratum anatomique. Il s'agissait d'une femme dont le mari était syphilitique aussi, et qui présentait des accès d'épilepsie suivis de troubles psychiques. Le B.-W. du sang était positif, et dans le liquide la même réaction était positive à 1 cc. ; l'albuminose était faible, la lymphocytose négative, la réaction colloïdale au mastic avait donné une courbe de précipitation syphilitique. A l'examen microscopique de la syphilis hépatique, et dans le cerveau, aucune lésion inflammatoire infiltrative. Les infiltrations en effet étaient complètement absentes dans les méninges et dans le cerveau. La pie-mère présentait par endroits des épaississements scléreux. Dans le cerveau existaient des lésions dégénératives assez marquées avec assez souvent des troubles de l'architectonie ; gliose modérée. Dans les vaisseaux, légère tuméfaction de l'adventice et des endothéliums. Jakob considère ce tableau insolite comme appartenant à la syphilis, et déterminé probablement par ses toxines. Il trouve du reste le même tableau microscopique dans un cas de psychose tabétique et chez un idiot hérédo-syphilitique.

Ida Watzs..., 42 ans, entrée dans notre clinique le 8 mars 1920, avec le diagnostic d'épilepsie. Son père est alcoolique ; mariée avec un homme qui affirme avoir eu la syphilis. A eu sept enfants dont quatre sont morts peu de temps après la naissance.

Depuis trois ans, a des accès d'épilepsie qui se répètent chaque semaine, quelquefois même trois ou cinq fois ; assez souvent ces accès sont suivis de troubles psychiques transitoires (confusion et impulsions). A part ces troubles qui accompagnent les accès, on ne constate pas de démence ou autres troubles psychiques. Les pupilles sont inégales, avec le contour irrégulier, avec les réactions photo-motrices très réduites. Le B.-W. du sang est positif ; dans le liquide céphalo-rachidien : albuminose (Pandy positif), légère lymphocytose 9 cc. Bordet-Wassermann positif (0,06 +++). On institue un traitement intense avec néosalvarsan et cyanure de mercure ; l'état de la malade cependant s'aggrave progressivement, elle présente une légère démence et succombe en état de mal le 20 septembre 1920.

A l'examen macroscopique du cerveau, congestion intense, comme on trouve du reste chez les malades qui succombent en état de mal, avec quelques suffusions hémorragiques.

Sur les parties latérales du IVe ventricule quelques granulations épendymaires. Les vaisseaux de la base présentent de l'athérome. Les méninges sont un peu épaissies, surtout dans la région fronto-pariétale. Aux poumons, tuberculose pulmonaire.

A l'examen microscopique, les méninges nous présentent par endroits des épaississements scléreux, quelquefois même nodulaires. Sur des sections de plusieurs régions du cerveau nous n'avons rencontré aucune infiltration. Nous avons cependant rencontré quelques vaisseaux qui rappelaient l'artérite des petits vaisseaux. Dans le cerveau aucune infiltration périvasculaire. On rencontre cependant des altérations assez marquées des cellules nerveuses ; ces altérations cellulaires présentent surtout le caractère chronique ; il existe cependant des cellules, moins nombreuses il est vrai, qui présentent des altérations aiguës dues à l'incident final (état de mal). Assez souvent les altérations cellulaires sont si intenses que l'architectonie est dérangée. La névroglie est peu hypertrophiée et ne présente pas l'aspect qu'on voit dans la paralysie générale ou la démence sénile par exemple. Les vaisseaux présentent de légères lésions de fibrose ou sclérose capillaire et quelquefois une hypertrophie de l'endothélium et de l'adventice. L'aspect de l'artérite des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer ne se constate que rarement et d'une manière peu marquée, si bien qu'on pourrait parler d'une forme abortive. Les produits de déchet sont abondants.

Comme nous venons de le voir, notre cas est tout à fait identique à celui de Jakob. Basé par conséquent sur l'observation de Jakob et sur celle que je viens de relater, de même qu'en partie sur quelques observations de Jakob, on peut affirmer que dans des cas exceptionnels l'épilepsie syphilitique peut présenter à l'examen microscopique des lésions exclusivement dégénératives ; les lésions infiltratives manquent complètement, et par places on peut rencontrer quelques aspects abortifs de l'artérite de Nissl et Alzheimer. Comme nous l'avons déjà dit, ces altérations purement dégénératives ont été déjà rencontrées dans d'autres affections syphilitiques que l'épilepsie. L'interprétation étiologique et l'explication anatomique de ces cas est assez difficile et discutable. Les antécédents syphilitiques de ces malades, les pupilles, les réactions biologiques, constituent des épreuves suffisantes pour la nature syphilitique de l'affection. L'examen microscopique cependant nous montre des altérations dégénératives et pas du tout infiltratives, comme on devrait s'y attendre. Est-ce que cette constatation est suffisante pour éliminer sans discussion la syphilis ? Nous savons à ce point de vue que l'artérite des petits vaisseaux se caractérise justement par l'absence d'infiltrations ou par des infiltrations très discrètes. La nature spécifique de ces artérites a été déjà nettement établie,

et Sioli a pu mettre les spirochètes en évidence. D'autre part Jakob, Malamud, Robustow, Lowemberg, Urechia, ont décrit des cas de syphilis combinée avec l'artério-sclérose, où les infiltrations étaient tout à fait discrètes, manquaient, ou se trouvaient seulement discrètement limitées aux méninges. Nous possédons, par conséquent, une série d'observations qui démontrent que la syphilis, exceptionnellement, et dans des conditions qui nous échappent, peut se présenter sous un aspect à peu près complètement dégénératif ; l'inflammation avec infiltrations étant absente. Comment expliquer ces bizarres constatations ? On peut supposer avec la majorité des auteurs qu'il s'agit d'un processus cicatriciel en voie de disparition, l'infiltration disparaissant et laissant persister seulement l'irritation des tuniques endothéliales et adventitielles. Il n'est pas exclus que le traitement intense favorise l'installation de ce tableau (nous savons qu'on peut rencontrer des lésions cellulaires irréparables à côté de lésions réparables), surtout dans les cas de paralysie générale stationnaire, de même que dans des cas traités avec la malariathérapie on peut rencontrer le même aspect de l'artérite des petits vaisseaux. On ne peut pas parler d'une toxine syphilitique, — parce que nous ne connaissons pas ces toxines, — et même si elles existent, les toxines syphilitiques doivent être constantes et devraient produire, en conséquence, le même tableau dégénératif, dans tous les cas de syphilis. Rappelons aussi que dans la syphilis viscérale, Nissl, Marchand, Versé, Heubner, Schmauss, ont décrit des artérites sans infiltrations. Ces observations, si peu nombreuses jusqu'à présent, réclament par conséquent de nouvelles recherches dans cette voie, et n'oublions pas qu'il n'existe pas de règle sans exception.

Syndrome de Benedikt après la scarlatine, par M. C.-I. URECHIA.

Nous donnons l'observation de ce cas qui constitue une complication tout à fait rare de la scarlatine, et soulève en même temps la question de la localisation anatomique de ce syndrome.

Bal... Hélène, âgée de 11 ans ; rien d'anormal dans ses antécédents hérédo-collatéraux. Sa maladie a débuté quatre années auparavant ; la malade a eu en effet une scarlatine assez grave ; cette maladie a laissé comme séquelle une légère hémiparésie, suivie d'un hémitremblement droit ; deux ans après, les tremblements du membre inférieur ont à peu près disparu, en même temps qu'ils sont devenus plus intenses dans le membre supérieur.

Le cœur, les poumons, les organes de la cavité abdominale ne présentent rien d'anormal ; l'urine ne contient ni albumine ou sucre ; la ponction lombaire est négative : l'appareil oculaire ne présente rien d'anormal. Asymétrie faciale due à une légère spasticité droite. Les réflexes tendineux du côté droit très exagérés avec tendance au clonus ; la percussion de la patelle gauche produit un réflexe contralatéral des adducteurs droits. Au réflexe médio-pubien les adducteurs droits répondent d'une manière exagérée. Les réflexes cutanés ne présentent rien d'anormal. Aucun trouble de la sensibilité.

Pendant la marche on remarque une légère spasticité du membre inférieur droit ; quand on imprime des mouvements passifs on constate une légère rigidité ; les tremblements sont inconstants et très légers, et apparaissent surtout quand la malade fait des efforts avec les membres supérieurs.

Le membre supérieur droit est animé de tremblements assez prononcés, qui s'exagèrent pendant les efforts et les mouvements intentionnels ; ils diminuent au repos et disparaissent pendant le sommeil. Ces tremblements ont un caractère intermédiaire entre la chorée et les tremblements parkinsoniens. En même temps que ces tremblements, on constate de l'adiadococinésie. La force dynamométrique est de 25 à gauche et de 20 à droite.

Il s'agit donc dans notre cas d'une fillette de 11 ans, qui fait, à la suite d'une scarlatine, un syndrome pédonculaire droit, caractérisé par une rigidité modérée du membre inférieur droit avec un caractère extrapyramidal, et des tremblements du membre supérieur droit qui avaient un caractère intermédiaire entre les tremblements parkinsoniens et la chorée ; la force dynamométrique était moins forte que du côté sain gauche ; on ne constatait aucune parésie des nerfs moteurs oculaires.

De l'avis de Souques, Crouzon et Bertrand (*Revue Neurol.*, oct. 1930) nous croyons qu'il s'agit d'un syndrome de Benedikt du type supérieur, dû à une lésion du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur.

Sur la paraplégie spasmodique infantile d'origine syphilitique, par M. N.-A. Popow (de Leningrad) (Service des maladies nerveuses de l'hôpital Metchnikoff).

Dans le domaine important de la syphilis nerveuse des enfants et en particulier dans la question de la paraplégie spasmodique il reste encore beaucoup de points obscurs.

Les idées anciennes sur la fréquence des formes spinales pures de la syphilis chez les enfants sont soumises actuellement à bien des critiques, car dans l'énorme majorité des cas nous avons affaire aux combinaisons des symptômes cérébraux et spinaux. Il semble que ces formes pures se présentent avec une rareté assez grande.

Les quatre cas dont nous apportons ici la description pourront contribuer dans une certaine mesure à l'éclaircissement de ces problèmes.

Cas I. — Une petite fille B..., 6 ans, est entrée avec le diagnostic de la syphilis congénitale secondaire. BW + + + +. Le début de la maladie se fit il y a quatre ans par un affaiblissement des extrémités, l'apparition de la rigidité et des crampes. L'enfant est née à terme.

18 *décembre* 1927. — Il y a une paraplégie spasmodique ; la flexion des membres inférieurs se fait avec difficulté, les pieds sont en équinisme. Les doigts des mains sont fléchis en poing, les pouces serrés aux paumes des mains. Signe de *Babinski* des deux côtés, les réflexes tendineux sont exagérés. De temps à autre on observe des mouvements automatiques des extrémités, l'extension des pieds et la flexion des mains. Pas de troubles de la sensibilité. Les mouvements des globes oculaires se font normalement, les pupilles sont en mydriase, ne réagissant pas à la lumière.

L'enfant a des dents d'Hutchinson et un crâne microcéphalique.

Le regard est vague, elle ne fixe pas les objets, les clignements des paupières sont rares. Amblyopie. Anisocorie. On constate une arriération psychique profonde : l'enfant parle très peu, avec difficulté, comprend mal ; réagit mal aux événements extérieurs, etc.

Mouvements involontaires constants des extrémités qui sont en état de rigidité spas-

modique ; parfois on observe des contractions cloniques; opisthotonos. Pour le reste; même état qu'au premier examen.

Pendant le dernier mois de la vie de la malade apparurent des accès épileptiformes, un strabisme passager, une rétention des urines avec sueurs abondantes et somnolence. Aggravation rapide. Mort le 19 février 1929.

Le diagnostic : Diplégie cérébrale spasmodique, imbécillité.

Autopsie le 20 février.

Par endroits, surtout dans les régions frontale et pariétale, la dure-mère est fortement adhérente aux méninges molles qui sont épaissies dans ces régions. L'écorce des lobes frontaux s'affaisse un peu, elle a une consistance ferme et les circonvolutions, surtout à gauche, sont grêles. Les ventricules cérébraux sont notablement élargis, remplis par du liquide clair et limpide.

Les méninges dures et molles de la moelle épinière sont lisses et brillantes. La moelle est d'une consistance un peu dure, les contours de la substance grise sont partout bien nets.

En résumé, l'autopsie montra une pachy-lepto-méningite cérébrale fibreuse chronique ; une hydrocéphalie externe et interne.

L'examen *microscopique* de la moelle épinière sur des préparations colorées par la méthode de *Spielmeyer* montra sur toute la longueur de la moelle *une dégénérescence des faisceaux pyramidaux croisés*, bien nette.

Ainsi donc, cliniquement, ce cas est caractérisé par une paralysie spasmodique des extrémités supérieures et inférieures, par des contractions cloniques, par des troubles du développement et, probablement, par une atrophie des nerfs optiques avec des phénomènes pupillaires.

Du point de vue anatomique, les faits principaux sont : 1° une pachy et leptoméningite chronique de la convexité (tandis que les méninges spinales restent intactes) ; 2° une atrophie de l'écorce des lobes frontaux (« atrophie scléreuse » de *Bechterew*) et une microgyrie de la même région ; 3° une hydrocéphalie externe et interne. Dans la moelle épinière, une dégénérescence systématisée des voies pyramidales, en l'absence d'autres altérations du côté des vaisseaux, des enveloppes et de la glie.

Par conséquent, le processus pathologique se développe primitivement dans les méninges et l'écorce cérébrale, les lésions médullaires sont au contraire secondaires, se réduisant à une dégénérescence systématisée des faisceaux pyramidaux.

Cas II. — P..., *petit garçon de trois ans et demi, est entré le 23 janvier 1929 avec le diagnostic de la syphilis congénitale.*

Le front est bas, microcéphalie. Dents d'Hutchinson, la voûte palatine est ogivale. Arriération mentale profonde. Strabisme convergent. Le regard est vague et l'enfant ne fixe pas. Les pupilles sont égales, la réaction à la lumière est conservée. L'enfant ne parle pas. La bouche reste constamment ouverte. Sa tête est rejetée en arrière et il ne peut pas la relever. Il ne peut se tenir debout ni assis sans être soutenu. Les extrémités sont agitées par des mouvements involontaires qui les mettent tantôt en extension, tantôt — et le plus souvent — en flexion. Les pieds sont étendus, leurs doigts sont fléchis.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés, égaux des deux côtés ; les réflexes plantaires sont vifs, mais le signe de *Babinski* fait défaut.

Les réflexes abdominaux sont vifs et égaux des deux côtés. Les membres supérieurs sont collés au tronc, les coudes fléchis, les poings fermés. Il ne peut rien saisir avec ses

mains. Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont aussi exagérés des deux côtés. Mais les phénomènes spastiques et paralytiques sont ici bien moins prononcés que du côté des membres inférieurs.

Pas de troubles nets de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens.

Diagnostic : Diplégie cérébrale. Imbécillité.

Cas III. — Petite fille B..., âgée de 7 ans. Entre le 14 janvier 1929 avec le diagnostic de la syphilis congénitale.

Imbécillité profonde. L'enfant a un front olympien le facies ridé ; elle ne parle pas. Strabisme convergent, anisocorie, mydriase ; les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

L'enfant, couchée ou assise, reste pliée sur elle-même ; les deux membres inférieurs et le membre supérieur gauche sont complètement fléchis et collés au tronc en état de paralysie spasmodique. Les réflexes tendineux sont fortement exagérés, ébauche de signe de Babinski à gauche Les réflexes abdominaux sont conservés. Les sphincters fonctionnent normalement. La sensibilité paraît conservée. Forte cyanose des extrémités.

Le diagnostic : Idiotie, triplégie cérébrale spasmodique.

Ces deux derniers cas sont en somme analogues au premier et forment avec lui un seul groupe. Il y a les mêmes troubles profonds du développement mental, les mêmes phénomènes dystrophiques, les troubles oculaires, etc., compliqués par une quadriplégie spasmodique dans le second cas et par une triplégie dans le troisième.

Ainsi donc, les trois cas que nous venons de décrire sont caractérisés cliniquement avant tout, par des troubles du développement de l'organisme en général, et par une arriération mentale profonde. Sur ce fond se développent progressivement les phénomènes paralytiques de la quadriplégie spasmodique avec prépondérance de la spasmodicité sur la paralysie et une précocité et intensité des troubles plus grandes du côté des membres inférieurs que des membres supérieurs ; le tableau se complique toujours par des troubles oculaires.

A l'examen anatomique de notre premier cas, nous avons constaté des lésions des hémisphères cérébraux et de leurs enveloppes avec participation secondaire de la moelle sous forme de dégénérescence systématique des voies pyramidales. Par analogie, nous admettons les mêmes lésions pour les deux autres cas. Il est donc évident que nous avons ici affaire non pas avec des paralysies spinales, mais bien avec des ***paralysies spasmodiques syphilitiques cérébrales***.

Du point de vue évolutif, nous avons évidemment ici des formes mixtes de la syphilis nerveuse, une combinaison des faits anatomo-cliniques d'origine récente (les lésions méningées) et ancienne (phénomènes pupillaires, l'atrophie optique).

Cas IV. — Petit garçon A..., de 26 mois, est entré le 4 avril 1929 avec le diagnostic de la syphilis héréditaire gommeuse.

Vers l'âge d'un an, lorsque l'enfant aurait dû commencer à marcher, ses parents remarquèrent que ses jambes étaient trop faibles et qu'il ne pouvait pas s'en servir.

L'enfant est très pâle, anémié et maigre. Son développement physique et psychique est normal à tous les points de vue et proportionnel à son âge ; il commença à parler à l'âge habituel.

Les pupilles sont égales, la réaction à la lumière est conservée ; le fond de l'œil est normal. L'enfant se tient bien assis, se sert bien de ses mains, dont la force est normale. Pas d'atrophies musculaires ; le tonus musculaire est normal. Les réflexes tendineux et ostéo-périostaux sont vifs et égaux.

Il y a une paraplégie spasmodique. L'enfant ne peut se tenir debout ni marcher ; la force musculaire des membres inférieurs est nettement diminuée. Les réflexes rotuliens et achilléens sont égaux mais fortement exagérés ; le signe de *Babinski* est positif des deux côtés, clonus du pied bilatéral. Les muscles, en état de rigidité, sont légèrement atrophiés ; pas de contractures. Les réflexes abdominaux sont abolis. Il n'y a pas de troubles de la sensibilité, ni du côté des sphincters.

Le diagnostic : paraplégie spinale spasmodique (*d'Erb*).

Ce dernier cas est différent des autres. Ici, d'une part, le développement physique et mental de l'enfant est tout à fait normal et proportionnel à l'âge et, d'autre part, la paralysie à évolution progressive frappe uniquement les membres inférieurs, laissant complètement indemnes les membres supérieurs et les nerfs craniens. La sensibilité et les fonctions sphynctériennes restent également normales.

Nous avons donc ici, contrairement aux cas précédents, en l'absence de tout symptôme cérébral, *une paraplégie spasmodique syphilitique spinale pure*, bien analogue à la paralysie d'*Erb*.

Des cas analogues au nôtre sont décrits par bien des auteurs, mais comme des faits assez rares. (*Friedmann, Hoffmann, Higier, Sachs*).

De plus, on trouve dans la littérature des descriptions intéressantes des paraplégies spasmodiques chez des frères et des sœurs des syphilitiques congénitaux (*Ichongounow, Vizioli, Mingazzini, Higier*).

Prenant en considération tous ces faits et aussi nos cas personnels (surtout le IVe), nous voulons soulever ici un problème qui ne manque pas, à notre avis, d'un certain intérêt.

Nous entendons par là les relations entre les faits de cet ordre et la « paraplégie spasmodique familiale » de *Strümpell-Lorrain*, en élargissant ce groupe comme le font beaucoup d'auteurs actuellement et en y faisant entrer des cas sporadiques assez fréquents, sans caractères héréditaires bien nets, et même des cas compliqués par des phénomènes cérébraux diffus ou localisés.

Nous voulons souligner ce fait, que la symptomatologie de la majorité des cas des auteurs cités plus haut, de même que de nos cas personnels (surtout le IVe) rappelle en gros le tableau clinique de « la paraplégie spastique familiale » en prenant cette forme nosologique dans une conception moderne élargie.

La ressemblance symptomatique de tous ces faits est évidente et cela soulève le problème de l'origine syphilitique d'un certain nombre des cas rapportés au groupe de « la paraplégie spastique familiale ». Nous entendons par là, non pas les cas purs de la paraplégie familiale, mais surtout les formes cérébrales, partageant bien l'opinion de certains auteurs sur la nécessité de cette distinction (*Oppenheim*).

De même les cas familiaux de la forme de *Strümpell-Lorrain* peuvent

être rapprochés des cas également familiaux de la paraplégie spastique chez les syphilitiques congénitaux.

Le caractère familial dans ces derniers cas est particulièrement difficile à interpréter. Mais la transmission héréditaire et familiale est propre aussi à l'infection syphilitique, et dans les cas d'une certaine prédisposition constitutionnelle, peuvent apparaître chez plusieurs enfants infectés, membres d'une seule famille, des symptômes analogues d'atteinte du système nerveux.

L'opinion de *Higier* relative à ses cas, d'après laquelle la syphilis jouerait seulement le rôle d'un agent provocateur en présence d'une abiotrophie familiale préexistante de la moelle épinière, ne nous semble pas exacte.

Nous croyons plutôt que c'est précisément la syphilis qui frappe certains systèmes du système nerveux central chez les enfants hérédo-syphilitiques de la même façon que cela a lieu dans la syphilis acquise des adultes, mais, dans le premier cas, viennent se joindre des troubles du développement de l'organisme et du système nerveux qui compliquent le tableau anatomo-clinique.

A l'appui de notre opinion, nous pouvons nous rapporter aux cas bien connus de la démence paralytique chez des parents et leurs enfants ou bien chez des frères et sœurs dans les cas de la syphilis congénitale. Pourtant personne ne considère la paralysie générale comme une maladie héréditaire, c'est-à-dire liée à une structure génétique particulière.

Nous voulons encore attirer l'attention sur ce fait, que certains auteurs décrivent même des « formes de transition » entre la maladie de *Strümpell-Lorrain* et celle de *Friedreich* (*Lorrain*, *Bonne*, *Thompson*, *Raymond* et *Rose*, *Foix* et *Tratiakoff*).

Quant à la maladie de Friedreich, nous avons déjà émis l'opinion que la syphilis peut jouer un rôle dans l'étiologie de cette maladie (N. A. Popow, *Arch. f. Psyc. u. Neur.*, Bd 72 et 88).

Pour conclure, nous soulignons ce fait que notre but est simplement *de poser le problème*, et surtout d'attirer l'attention sur l'étiologie des nombreux cas sporadiques ou compliqués par des phénomènes cérébraux et qu'on rapporte aussi fréquemment à la paraplégie familiale de *Strümpell-Lorrain*.

L'importance de la syphilis congénitale ici est difficile à exagérer, surtout en prenant en considération les troubles du développement déterminés par l'infection à la période embryonnaire.

Contribution à l'étude du syndrome de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, par M. N.-A. Popow. (Travail du Service neurologique de l'hôpital Metchnikoff, Leningrad).

A l'étude du thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure sont consacrés, comme on sait, des travaux des auteurs les plus remarquables de l'actualité (Babinski, Nageotte, Wallemberg et d'autres). Mais

cette question ne cesse d'attirer l'attention grâce, avant tout, aux grandes variations de son tableau clinique, dépendant probablement des variations individuelles de la vascularisation de cette région, ou bien de l'existence de nombreux cas abortifs. Il semble que c'est bien ce dernier fait qui amena les auteurs à isoler toute une série de divers types de ce syndrome.

Des cas, relativement peu nombreux, qui s'accompagnent d'une étude anatomique, ont une importance toute particulière : ils offrent un grand intérêt, car ils nous fournissent aussi un matériel précieux pour l'éclaircissement de certains problèmes de la pathologie générale du système nerveux central.

A ce point de vue les cas que nous allons exposer méritent l'attention.

Observation I. — Le malade V..., âgé de 62 ans, pensionnaire de l'Etat, est entré à l'hôpital le 10 juin 1929 avec des symptômes d'artériosclérose et de myocardite.

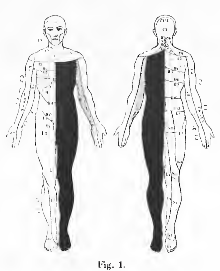


Fig. 1.

Il se considère malade depuis un an. Du côté du système nerveux on ne signalait, à l'entrée, qu'un léger ptosis de la paupière droite.

Le 14 juin : le ptosis est net avec un rétrécissement de la pupille, une exophtalmie droite et, pour la première fois, une voix rauque est signalée. A l'examen des urines : la densité est de 1010, la réaction est alcaline ; pas de sucre ni albumine.

Le 17 juin. — Premier examen neurologique : la démarche est très ataxique avec chute du côté droit, la voix est rauque ; il y a la triade de *Cl.-Bernard-Horner* et des troubles de la sensibilité dissociés depuis environ le second espace intercostal en avant (et en arrière de la hauteur correspondante) du côté opposé au *S. Cl. Bernard-Horner*.

Le 20 juin. — *Etat actuel* : Le malade debout, lorsqu'il fixe le parquet, se tient bien en équilibre, mais aussitôt que son attention est distraite, il penche et tombe sur le côté droit ; les yeux fermés, les oscillations vers la droite augmentent. Pendant la marche, il dévie également à droite et son corps penche du même côté ; il ne peut marcher qu'en s'appuyant contre les murs avec la main droite ; la démarche est ataxique.

Il y a une paralysie du sympathique cervical droit : ptosis sympathique de la paupière droite, rétrécissement de la pupille, l'exophtalmie. Il y a une certaine « asymétrie » de la face. Les réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation sont vives. Paralysie de la corde vocale droite ; les mouvements des piliers de la voûte palatine sont

normaux ; pas de troubles de la déglutition. Pas de troubles du côté des autres nerfs craniens ; en particulier, pas de troubles de la sensibilité sur le territoire du trijumeau. Aucun trouble moteur du côté des extrémités : les mouvements actifs et passifs sont normaux, la force musculaire est également conservée des deux côtés. Les réflexes tendineux des extrémités supérieures sont vifs et égaux des deux côtés ; les rotuliens et les achilléens sont à peine plus forts à droite qu'à gauche, les réflexes abdominaux

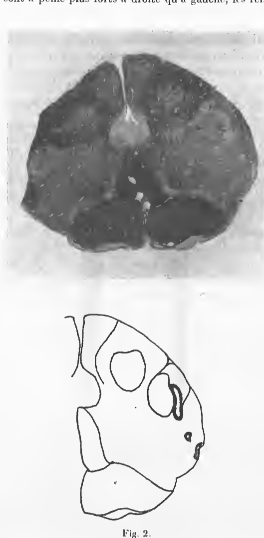


Fig. 2.

— inversement D. S. (?). Pas de réflexes pathologiques. Pas d'ataxie locomotrice du côté des extrémités.

Il y a des troubles dissociés de la sensibilité : une analgésie et une anesthésie thermique à gauche, en avant à partir du second espace intercostal, en arrière à partir du bord supérieur de l'omoplate ; une hypoesthésie le long du bord interne du bras gauche (v. fig. 1). La sensibilité tactile, musculaire et vibratoire est conservée.

Le 29-30 *juin*. — On constate une pneumonie bilatérale et une décompensation des fonctions du cœur.

Le 2 juillet. — Mort à 11 heures du matin.
Le 3 juillet. — Autopsie (Priv. docent *N.-J. Kouznetzovski*).

Diagnostic anatomique : une artériosclérose généralisée très prononcée. Sclérose des artères coronaires. Des ulcérations pharyngées tuberculeuses ; une tuberculose pul-

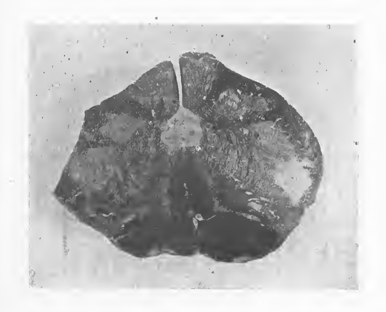


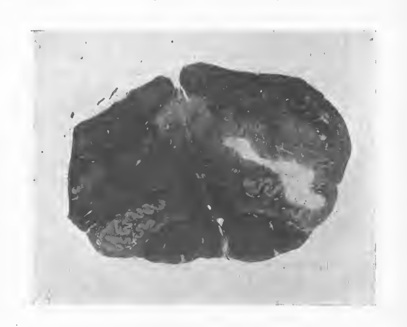


Fig. 3

monaire chronique caverneuse et hyperplasique. Du côté du système nerveux, en dehors de l'artériosclérose cérébrale, on n'a pas observé d'altérations notables.

Examen histologique. — Sur des coupes transversales du bulbe, nous avons décelé, du côté droit, un foyer de ramollissement à peine visible à l'œil nu, situé en arrière de l'olive. A l'examen histologique d'une série de coupes colorées au ***Kulschitzky-Weigert***, nous avons constaté les faits qui suivent.

La limite inférieure du foyer dépasse à peine l'extrémité de l'olive inférieure ; ici, le foyer de ramollissement est très petit et il détruit seulement la partie antéro-externe de la racine descendante du trijumeau et de sa substance gélatineuse (fig. 2). Plus haut, le foyer augmente rapidement de dimensions, s'étendant en avant de la



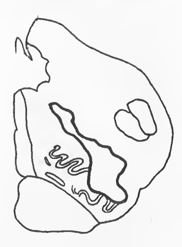
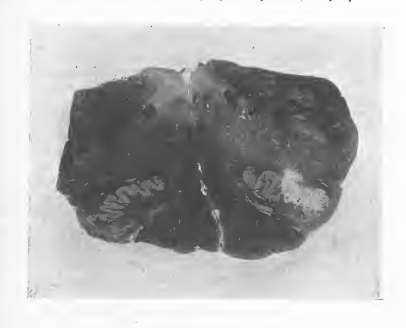


Fig. 4.

racine de la Ve paire. Au niveau de la partie inférieure de l'olive, il occupe déjà un espace assez grand, intéressant surtout la région du cordon latéral, mais restant en arrière de l'olive et sans atteindre la périphérie du bulbe, il laisse intacte une mince bande marginale (fig. 3). Plus haut encore, au niveau de l'olive bien développée, le foyer, en occupant toujours la même situation, atteint le feuillet postérieur de l'olive dans sa moitié externe en y pénétrant un peu. De plus le foyer pénètre, dans la direction

médiane, sous forme d'une fente étroite, à travers la région du nerf ambigu et de la formation réticulaire, puis dans la direction du noyau de la XIIe paire, mais sans l'atteindre (fig. 4). Ici, il occupe donc une situation intermédiaire entre la racine de la Ve paire et la couche interolivaire ; son extrémité inférieure pénètre en s'élargissant dans la formation réticulaire. (Sur des coupes passant plus bas, le foyer prend la forme



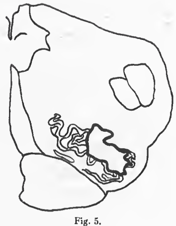


Fig. 5.

d'un triangle allongé dont la base est tournée vers la périphérie du bulbe.) A ce niveau le foyer atteint son maximum de développement, surtout dans le sens médio-latéral. Un peu plus haut encore il diminue de nouveau, sans changer de place, la fente indiquée plus haut, disparaît rapidement et le foyer se réduit à un petit espace, occupant la portion postéro-externe de l'olive inférieure, ne dépassant presque pas ses limites (fig. 5).

Enfin, à la hauteur où le canal épendymaire s'ouvre pour former le 4e ventricule,

le foyer disparaît progressivement ; son extrémité se dispose à l'intérieur de l'olive dans sa portion latérale (fig. 6).

Ainsi donc, le foyer de ramollissement a des dimensions transversales assez restreintes et il se dispose principalement dans la moitié inférieure du bulbe. A son maximum d'extension, il occupe une situation dorsale par rapport à l'olive inférieure, en la





Fig 6.

détruisant partiellement, mais il est bien en avant de la racine de la Ve paire et de sa substance gélatineuse. Dans le sens latéral, il n'atteint pas la périphérie du bulbe, laissant intacte une bandelette marginale de tissus ; dans le sens médian il s'étend à travers le n. ambigu dans la formation réticulaire.

Du point de vue histo-pathologique, ce foyer résulte d'un ramollissement ischémique typique. Quant au vaisseau qui est en cause, il faut croire, naturellement, que c'est l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, car c'est bien la région qu'elle nourrit.

Il est même possible, vu la petitesse du foyer et surtout la conservation de la racine du trijumeau, qu'il faille admettre l'oblitération d'une de ses branches intrabulbaires, ce qui concorderait, comme on le verra plus bas, avec les particularités du tableau clinique (1).

Maintenant il nous faut énumérer les formations principales qui sont plus ou moins complètement détruites par le foyer de ramollissement. Ce sont :

Le feuillet postérieur de l'olive et ses parties latérales ;

Les fibres olivo-cérébelleuses ;

Les faisceaux spino-thalamiques et spino cérébelleux ventral (Gowers) ;

Le faisceau rubro-spinal de Monakow ;

Le faisceau vestibulo-spinal de Loewental ;

Le noyau ambigu dans sa portion caudale ;

La formation grise réticulaire.

Certainement le faisceau spino-cérébelleux dorsal de Flechsig et le faisceau central de la calotte sont également atteints dans une certaine mesure; quant à la racine descendante du trijumeau avec sa substance gélatineuse, ces formations sont à peine touchées par le foyer.

Du point de vue clinique, notre cas est très nettement caractérisé par les traits suivants : un développement du tableau clinique suivant le type thrombosique — en quelques jours, pendant lesquels, en premier lieu, apparurent les phénomènes oculaires (le ptosis, etc.), — ensuite les troubles de la voix et, en dernier lieu, — les troubles de la statique et de la sensibilité. Pendant ce temps-là se développèrent : la paralysie du sympathique cervical et d'une corde vocale avec des troubles alternes de la sensibilité dissociée à partir des segments D 1-2 ; des troubles de la statique aux caractères d'ataxie cérébelleuse, une tendance à la chute du côté de la lésion et une déviation du même côté pendant la marche. Il faut souligner ici l'absence des troubles de la sensibilité (l'analgésie et la thermoanesthésie) sur le tronc et les extrémités ne commencent qu'à la région dorsale supérieure au lieu de s'étendre à toute la moitié du corps. Une telle association des divers traits du syndrome en question est intéressante car elle nous oblige à distinguer ce cas des autres cas du même ordre et, dans la littérature de la question, nous n'avons pas rencontré des cas tout à fait analogues, ce qui a rendu, aussi, le diagnostic difficile. On sait que l'atteinte plus ou moins importante du trijumeau du côté du foyer est un signe à peu près constant du thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, de même qu'un autre signe constant (à peu d'exceptions près), — la paralysie du larynx combinée dans l'énorme majorité des cas avec la paralysie du voile du palais et des troubles de la déglutition. Plus rares sont les cas avec des troubles de la sensibilité sur le tronc et les extrémités et sa conservation dans la région du cou et de la ceinture scapulaire.

(1) Foix, Hillemand et Schalit ont exprimé dernièrement l'opinion que la source anatomique de ce syndrome peut être non seulement l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure mais aussi ainsi nommée l'artère de la fossette latérale provenant du tronc basilaire. Dans le cas de ces auteurs il y avait une lésion dans la partie supérieure du bulbe, en arrière des olives. Cette opinion nouvelle et intéressante nécessite encore, croyons-nous, des confirmations. (Notre cas n'a pu être examiné dans ce sens pour des raisons d'ordre technique.)

Nous avons trouvé des indications analogues sur la conservation de la sensibilité à la face seulement dans les cas brièvement décrits et sans autopsie de Baudoin et Schaeffer et de Rossolimo (le cas VI). On trouve des indications bien précises sur la paralysie isolée d'une corde vocale seulement chez Kutner-Kramer et Wallemberg, mais là elle est combinée avec une hémianesthésie alterne.

Ces particularités symptomatiques de notre cas sont en relations évidentes avec les lésions anatomiques qui les déterminent. Comme nous l'avons déjà montré, la lésion occupe un espace relativement restreint, empiétant à peine sur la région de la racine du trijumeau et se disposant principalement dans la partie inférieure du bulbe ; elle n'atteint, par conséquent, que la portion inférieure du nerf ambigu, ce qui peut déterminer une paralysie isolée du larynx. D'autre part, étant limitée dans sa propagation vers la périphérie, la lésion laisse partiellement intact le faisceau spino-thalamique, ce qui peut expliquer les troubles de la sensibilité sus-indiqués.

En reprenant brièvement les divers symptômes observés du point de vue de leur pathogénie, nous pouvons dire que, si notre supposition relative aux troubles de la sensibilité dans notre cas était exacte, cela pourrait nous fournir quelques données précieuses sur la topographie des conducteurs de la sensibilité cutanée dans le tronc cérébral. A ce point de vue, trés démonstratives sont les observations de Golstein et Baum, qui montrent qu'une altération du neurone central dans la moelle allongée peut donner des troubles de sensibilité du type radiculaire.

Très intéressant est le mécanisme des troubles de la statique qui ne sont pas rares au cours du syndrome en question : l'ataxie cérébelleuse, la chute d'un côté, la latéropulsion (Babinski). Tous les symptômes dans notre cas étaient très prononcés au début. Les faits anatomiques ne laissent pas de grands doutes que ces troubles peuvent être liés, d'une part, avec l'altération des olives et des voies olivo-cérébelleuses (pour ce qui est de l'ataxie, cette opinion est partagée par Français et Jacques et d'autres) et d'autre part avec la lésion du faisceau vestibulo-spinal de Lowenthal (la chute du côté de la lésion, la déviation d'une ligne droite pendant la marche, symptômes propres aux lésions des voies vestibulaires).

L'existence de la paralysie isolée du larynx, en l'absence d'autres symptômes du côté du vague et avec la lésion justement de la portion caudale du nerf ambigu, peut verser quelque lumière sur le problème de la localisation nucléaire de la Xe paire, car ici toutes les autres parties de ce nerf, en particulier la racine, sont absolument indemnes.

Enfin, la propagation de la lésion à l'intérieur de la formation réticulaire grise, sous forme d'une fente mince, accompagnée d'une ophtalmoplégie, permettrait, peut être, de localiser avec plus de précision le trajet de la voie sympathique oculaire dans cette région.

En ce qui concerne une « asymétrie » particulière de la face, signalée dans notre observation, elle est déterminée ici, probablement, par l'affaiblissement du tonus des tissus et de la musculature faciale du côté de

l'atteinte du sympathique. Le fait de l'existence d'un « antagonisme » entre le noyau du facial et le sympathique se traduisant par l'exacerbation de la fonction motrice du facial au cours d'une paralysie sympathique, peut être considéré, à l'heure actuelle, comme solidement établi. Il a même servi de base pour les interventions chirurgicales dans les paralysies faciales où l'on pratique la section du nerf sympathique.

Observation II. — Le malade V..., âgé de 42 ans, agronome ; entre à l'hôpital le 20 novembre 1929.

Le 17 octobre 1929, pendant la journée, il a eu mal à la tête, des vertiges, des difficultés de la déglutition ; sa voix est devenue rauque ; une toux spasmodique et une faiblesse générale apparurent. Dès les premiers jours le malade remarquait que la moitié de sa face et de sa tête se couvrait parfois d'une sueur abondante, et, en même temps, il distinguait mal les odeurs. Durant sept jours, il avait du mal à déglutir les aliments ; aux tentatives de se lever du lit « ça le jetait à gauche ».

État actuel. — La démarche est fortement ataxique (cérébelleuse), le malade oscille vers la gauche et dévie vers la gauche pendant la marche ; il ne peut se tenir debout sur la jambe gauche seule. Le signe de Romberg est positif. Sa voix est rauque, aphone ; Au laryngoscope, il y a une parésie du larynx à gauche (le muscle postérieur gauche). Le malade s'étrangle pendant la déglutition, légère parésie du palais à gauche. Il a une ptose sympathique, un rétrécissement de la pupille et une exophtalmie à gauche (S. de Claude Bernard-Horner). Les pupilles sont régulières, la réaction à la lumière est conservée. Il y a un nystagmus rotatoire inconstant dans le regard à gauche, de caractère cérébelleux. Le fond de l'œil est normal. Une légère « asymétrie » de la face : les muscles de la moitié gauche de la face sont quelque peu plus mobiles que ceux du côté droit. Pas de paralysie faciale. Il y a un affaiblissement des sensibilités douloureuse, thermique et tactile à la face et aux conjonctives du côté gauche. Les fonctions motrices du trijumeau sont indemnes. Les réflexes cornéen et conjonctival à gauche sont affaiblis ; les réflexes naso-labial et massétérin sont vifs. Le malade distingue les odeurs moins bien du côté gauche.

On constate une perte de la sensibilité à la douleur et un affaiblissement marqué de la sensibilité thermique sur toute la moitié droite du corps depuis l'angle de la mâchoire inférieure ; le territoire du trijumeau droit reste indemne. Les sensibilités musculo-articulaire, vibratoire et tactile ne sont pas troublées. Aucun trouble moteur du côté des extrémités : la force musculaire est conservée, l'amplitude des mouvements est normale, mais les réflexes tendineux des extrémités inférieures sont D. > G. et il y a une légère flexion combinée de Babinski à droite. Pas de réflexes pathologiques. Le tonus musculaire est normal. Pas de troubles de coordination des mouvements. Les réflexes abdominaux sont D. < G. La R. W. dans le sang et dans le liquide est négative. Il n'y a pas d'autres modifications dans le liquide céphalo-rachidien. Rien d'anormal dans l'urine.

Le 8 décembre. — Le malade se plaint de paresthésies dans le territoire du trijumeau gauche (du côté de la lésion supposée). La sensibilité à la douleur aux extrémités des doigts de la main et du pied droits va en se rétablissant. Dans ces mêmes régions, à la périphérie des zones du rétablissement de la sensibilité, le malade éprouve parfois des sensations subjectives désagréables et des phénomènes d'hyperpathie (Foerster) y apparaissent. En plus, une sudation plus intense sur l'hémiface et dans l'aisselle droits, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion.

Examen du système nerveux végétatif, le 10 janvier. — Le procédé d'Aschner donne des deux côtés un ralentissement du pouls de 12 pulsations par minute. La pression artérielle au Riva-Rocci : à droite sur l'artère humérale 112/72, à gauche 120/76. La tension axillaire des deux côtés, 36,5. La réaction à l'adrénaline de Loewi Cords : 2 gouttes de la solution d'adrénaline au millième dans le sac conjonctival donne une forte dilatation de la pupille de l'œil gauche (c'est-à-dire du côté de la paralysie du sympathique), au bout de quelques minutes ; la pupille droite, à la fin de 15 minutes,

restait sans changement. Au bout de 2 heures, les deux pupilles sont dilatées, la gauche au maximum ; de plus on observait une contraction des vaisseaux de la conjonctive qui avait acquis une coloration bleuâtre brillante. Examen des urines : la densité est de 1009, ni sucre ni albumine.

Le 11 janvier. — Les pupilles sont revenues à leur état habituel. La pression artérielle : 110 /68 à droite, 120/76 à gauche ; pouls 76 par minute. A 3 heures de l'après-midi, injection sous-cutanée d'un cmc. de la solution d'adrénaline au millième. Au bout de dix minutes le pouls est à 78 des deux côtés, la pression artérielle est de 110/70 à droite, 120/75 à gauche. A 3 h. 45 min. P. 80, P. A. 130/68 à droite, 135-65 à gauche. A 4 h. 15 m. : P. 88, P. A. 150/68 à droite, 140/60 à gauche. A 4 h. 45 m. P. 100 par minute ; le procédé d'Aschner donne un ralentissement de 8 pulsations par minute. Pas de palpitations. Le dermographisme est rose, instable, égal des deux côtés. La température de la peau reste sans changement sur les deux moitiés du corps. La sudation est un peu plus marquée à droite qu'à gauche, surtout dans les aisselles.

Examen de l'appareil labyrinthique (en collaboration avec le priv.-doc. D. M. Rontenburg), pratiqué le 25 mars 1930. Rien d'anormal à l'otoscopie. L'examen de l'appareil cochléaire n'avait montré rien d'anormal.

Examen de l'appareil vestibulaire. — Il y a du nystagmus spontané inconstant vers la gauche ; c'est un nystagmus rotatoire, à grandes oscillations du type cérébelleux. Pendant le regard latéral vers la droite, les mouvements rotatoires se font vers la gauche (nystagmus du 3e degré). Pas de déviation spontanée au Barany, ni dans le plan vertical, ni dans le plan horizontal. La réaction rotatoire provoque un fort nystagmus horizontal partant du labyrinthe gauche, d'un grand calibre et d'une durée d'une minute. Du labyrinthe droit on obtient un nystagmus horizontal d'une durée de 30'' aux caractères vestibulaires typiques. Les réactions de déviation et de la chute sont absolument typiques pendant l'irrigation du labyrinthe droit de même que du gauche. L'épreuve calorique fournit un résultat négatif à l'irrigation de l'oreille gauche avec de l'eau froide (22°) et de l'oreille droite avec de l'eau chaude (47°).

Le malade est sorti, de l'hôpital avec le diagnostic : Thrombose de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure gauche.

Ainsi, le cas que nous venons d'exposer est caractérisé par les traits cliniques suivants : une hémianesthésie alterne avec des troubles caractéristiques de la statique et, du côté de la lésion, une paralysie du larynx et du voile du palais et un symptôme de Cl. Bernard-Horner. Par conséquent, nous avons ici un exemple typique du syndrome de l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure, tel qu'il est décrit par de nombreux auteurs. Mais, de plus, nous avons ici certains phénomènes du côté du système nerveux végétatif. de la sensibilité et du labyrinthe, sur lesquels nous tenons à nous arrêter un peu

Il existe très peu d'indications, dans la littérature relative à ce syndrome, sur les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques. Ils sont probablement très rares ou bien ils s'effacent rapidement sans attirer l'attention de leur côté. Un des premiers qui les avait signalés fut Babinski, ayant décrit le syndrome vaso-moteur alterne — une thermo-asymétrie d'origine bulbaire. Des indications sur les troubles vaso-moteurs ont été fournies également par Breuer-Marburg, Kinnier Wilson et d'autres ; celles relatives aux troubles trophiques (la conjonctivité, la kératite, l'herpes), par Hoffmann, Wallenberg, Zachartchenco. Il est intéressant de noter que ces troubles possèdent dans certains cas un caractère alterne.

Dans notre cas l'attention est attirée avant tout par l'hyperhidrose de

la moitié droite de la face (opposée à la lésion) bien remarquée par le malade lui-même, surtout au début de la maladie et aussi — partiellement — de toute la moitié droite du corps. L'intérêt de ce fait est évident, bien que sa pathogénie reste obscure. Plus haut nous avons déjà signalé l'« asymétrie » de la face, dont nous avons également envisagé l'origine.

Ensuite, les données fournies par l'examen pharmacodynamique du système nerveux végétatif méritent l'attention. Ici il faut souligner avant tout une certaine asymétrie de la pression artérielle d'un côté à l'autre du corps (à l'artère brachiale) sous forme de diminution, faible mais constante, du côté droit, opposé à la lésion. Cette différence existait avant et après l'injection d'adrénaline, mais au bout de 1 h. 15 min. elle fut substituée par une relation inverse. Nous pouvons indiquer aussi une dilatation forte et rapide de la pupille du côté de la paralysie du sympathique au cours de l'épreuve à l'adrénaline, — fait qu'on doit expliquer évidemment par l'hyperexcitabilité des terminaisons périphériques du sympathique par l'adrénaline dans les cas de paralysie d'origine centrale.

Ainsi donc, ici se dessine une asymétrie des phénomènes vaso-moteurs et sécrétoires se traduisant par un trouble de la sudation et une inégalité de la pression artérielle ; par conséquent on est autorisé à parler ici d'*un syndrome végétatif* de l'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. Ici on peut faire également cette déduction que l'entrecroisement des conducteurs vaso-moteurs et sécrétoires s'accomplit, probablement, dans la moitié inférieure de la moelle allongée.

Parmi les troubles de la sensibilité on doit rappeler les paresthésies et les phénomènes hyperpathiques, Des faits analogues furent bien des fois signalés par d'autres auteurs (Bonnier, Wallenberg, Henschen).

Ces observations méritent une attention d'autant plus grande que le problème de l'origine de « l'hyperpathie » n'est pas encore complètement résolu ; elles montrent, en tout cas, que l'hyperpathie peut être causée non seulement par des lésions thalamiques et sus-thalamiques, mais aussi par des troubles de la conductibilité des voies sensitives inférieures à la couche optique.

Nous croyons admissible cette hypothèse que « l hyperpathie » peut être conditionnée par des lésions amenant à l'isolement du système spino-réticulaire des régions du système nerveux central plus haut situées. La formation réticulaire se présente à nous comme un centre inférieur de la sensibilité à la douleur, manifestant peut-être une hyperexcitabilité en cas de sa séparation des centres supérieurs (la couche optique, l'écorce).

Enfin, nous voulons insister sur les résultats de l examen du *labyrinthe*. Il figure rarement dans les descriptions du syndrome en question, malgré son intérêt en présence des troubles caractéristiques de la statique qu'on observe ici habituellement.

Dans notre observation, l'attention doit se porter avant tout sur le caractère du nystagmus spontané ; dans le regard à gauche il ressemble

beaucoup au nystagmus cérébelleux : dans le regard à droite, au contraire, nous avons des mouvements rotatoires vers la gauche — un nystagmus du troisième degré. Pour ce qui est du labyrinthe lui-même, on peut parler de son hyperexcitabilité du côté de la lésion : pendant l'épreuve rotatoire on obtient un nystagmus horizontal, partant du labyrinthe gauche, d'une durée de 1'. Le labyrinthe droit est normal. Les résultats de l'épreuve calorique sont aussi d'un certain intérêt, montrant un résultat négatif des deux côtés. Avec cela il n'y a pas de phénomène de l'index au Barany, de même que les réactions de déviation et de la chute sont absolument typiques et égales des deux côtés. Bien entendu, il ne peut être question ici de déductions quelconques relativement à l'état du labyrinthe, pour cela des observations ultérieures sont nécessaires.

BIBLIOGRAPHIE

BABINSKI. *Revue neurologique*, 1905, p. 568.
BABINSKI et NAGEOTTE. *Revue neurologique*, 1902, p. 358.
BAUDOUIN et SCHAEFFER. *Revue neurologique*, 1910, n° 8.
BECHTEREW. *Voies de conduction cérébrale.*
BONNIER. *Presse médicale*, 1903, n° 100.
BREUER et MARBURG, cité d'après ZACHARTCHENCO.
DZERGINSKI. *Le journal médical de Charkow*, 1913, n° 4 (en russe).
FOIX, HILLEMAND et SCHALIT. *Revue neurologique*, 1925, p. 160.
FRANÇAIS et JACQUES. *Revue neurologique*, 1908, p. 521.
GOLDSTEIN et BAUM. *Archiv. f. Psych.*, Bd 52, S. 335.
H.-C. GORDINIER. *Journal of nerv. a. ment. Dis.*, vol. LXXI, n° 1, p. 1, 1930.
HENSCHEN. *N. C.*, 1906.
HIGIER. *Zeit. für Nerv.*, Bd. 13.
HOFFMANN. *Arch. für kl. Med.*, 1902.
KINNIER-WILSON. *Proc. of the R. Soc. of med.*, Febr. 1909.
KUTNER et KRAMER. *A. p. Ps.*, 42.
ROSSOLIMO. *Journal de Korsakoff*, 1902, n° 5 (en russe).
ZACHARTCHENCO *Les affections vasculaires du tronc cérébral*, 1911 (en russe).
ZACHARTCHENCO. *Les problèmes de psychiatrie*, 1912, n° 2 (en russe).
ZACHARTCHENCO. *La Gazette de Psychiatrie*, 1915, n° 12 (en russe).
ZACHARTCHENCO. *La psychiatrie contemporaine*, 1928 n° 2 (en russe).
WALLENBERG. *Arch. für Psych.*, Bd 27, S. 504.
WALLENBERG. *Arch. für Psych.*, Bd 34, S. 923.
WOZNESSENSKY. *La psychiatrie contemporaine*, t. VII, n° 11 (en russe).

Au sujet de l'étiologie traumatique du syndrome parkinsonien,

par MM. B. POMMÉ et R. LIÉGEOIS (présentés par M. GUILLAIN).

Chacun des deux malades, dont nous avons l'honneur de présenter les observations à la Société, est atteint d'un syndrome parkinsonien qui n'offre en lui-même aucune particularité exceptionnelle, mais dont l'étiologie traumatique mérite d'être soulevée.

Observation I... — L. Henri, âgé de 46 ans, vient en expertise à l'hôpital militaire Desgenettes pour *séquelles de plaie pénétrante du crâne*,

région temporale droite. Il a été blessé en 1917 comme chasseur du 24e bataillon, trépané et réformé à la fin de la même année.

Il se présente aujourd'hui avec un *tremblement* parkinsonien *typique du membre supérieur gauche*, symptôme qui domine le tableau clinique et pour lequel notre blessé demande une révision de son taux de pension pour aggravation.

Ce tremblement intéresse l'avant-bras et la main en masse, les doigts demi fléchis dans la paume, le pouce en adduction et flexion légère : l'amplitude des oscillations est moyenne, leur fréquence de trois battements environ à la seconde : cette fréquence varie, à vrai dire, avec une émotion, une sensation de froid provoquées. Il existe aussi au niveau du *membre inférieur* du même côté, c'est-à-dire à gauche, mais il est beaucoup moins intense : on peut l'amplifier en mettant cuisse, jambe et pied fléchis en position dystasique ; le mouvement classique de la pédale se révèle alors.

La *rigidité* est manifeste. Elle est bilatérale à forte prédominance gauche (épreuve de la roue dentée) et suffisante cependant à droite pour entraîner une gêne dans l'action d'écrire par exemple : de fait l'écriture n'est pas tremblée mais irrégulière et la fatigue est rapidement progressive.

Il y a *perte* des *mouvements d'automatisme* secondaire à gauche. La *marche* est saccadée et *festinante*. Le sujet éprouve du soulagement à marcher, il nous parle spontanément d'un besoin de s'agiter, qui l'ennuie fort, car, par ailleurs, il accuse alors des éblouissements dont nous aurons à parler plus loin.

On ne relève pas de troubles de la sensibilité objective, pas de signes d'irritation des faisceaux pyramidaux ; les mouvements oculaires paraissent ralentis.

La voix est de tonalité basse et peu nuancée, le faciès inexpressif, il *n'y a pas de salivation abondante*.

L... accuse une forte tendance aux sueurs et une sensation de chaleur presque constante.

La tension artérielle est de 15/9 au Vaquez-Laubry.

L'examen du liquide céphalo-rachidien a montré une lymphocytose, une réaction du benjoin colloïdal et une albuminose normales. Les réactions sérologiques sanguines et du liquide céphalo-rachidien sont négatives. Il n'y a rien par ailleurs à signaler au point de vue neurologique.

L'état général paraît avoir souffert, le blessé a maigri, mais son aspect n'est cependant pas sénile.

Il s'agit donc d'un *syndrome parkinsonien à prédominance marquée unilatérale gauche*.

Il existe en plus un *syndrome psychique* important. Céphalées diffuses augmentant par l'inclinaison de tête en avant, et variant avec les changements barométriques ; sensations de brouillard devant les yeux obligeant le sujet à s'asseoir ; quelques chutes sans perte de connaissance au grand soleil, en été, et par temps d'orage ; de la dysmnésie de fixation ; un peu d'irritabilité extériorisée malgré le but de sa visite, de l'onirisme

professionnel : tels sont les divers éléments du tableau clinique habituel chez les anciens blessés du crâne et de la face ou chez les simples commotionnés.

Il convient d'y ajouter un état dépressif avec asthénie psychique accompagnant la fatigabilité physique parkinsonienne. Le sujet éprouve une sensation de diminution de sa personnalité, une impression de tristesse intime, parfois il a besoin de solitude et même d'obscurité.



Fig. 1.

Il y a une lenteur et une imprécision manifestes aux réponses, une exécution retardée et parfois inexacte des ordres reçus.

La *brèche osseuse* totale de 2 cm. sur 2 cm. siège au niveau de la région temporale droite sus-zygomatique, elle est facilement palpable et impulsive à la toux.

La radiographie ci-jointe montre sa localisation, sa forme et ses dimensions (M. Buffé).

Observation II. — Nous insisterons beaucoup moins sur la deuxième

observation. B. Emile est un ancien fantassin âgé de 36 ans, blessé *en 1916 dans la région occipitale inférieure juxta-médiane droite et il présente une perte de substance osseuse de 2 cm. 1/2 × 2 cm. à fond solide.*

Le tremblement est net au membre supérieur et n'offre que des caractères superposables à ceux déjà décrits plus haut. Il est très peu marqué, au niveau du membre inférieur gauche. Il existe au niveau de la main droite, il a apparu, semble-t-il, presque en même temps que du côté homologue ; l'écriture du sujet s'en est ressentie : elle est aujourd'hui nettement tremblée, comme le montre la photographie ci-dessous.



Fig. 2.

La rigidité est générale, mais cependant moins prononcée que chez le précédent blessé. La roue dentée est *bilatérale* à majoration gauche. Les *réflexes de posture* existent aux deux membres inférieurs.

On remarque aussi plus d'aisance dans la marche ; la diminution des mouvements automatiques à gauche est moins complète. Le facies est plus expressif. *L'état général est conservé.* Il n'y a rien à signaler dans le liquide céphalo-rachidien. La tension artérielle est normale.

La même note *atténuée* se retrouve dans le *syndrome subjectif* et il n'y a pas d'état dépressif proprement dit. Notons seulement quelques éblouissements et céphalées, un peu d'instabilité d'humeur, une sensibilité particulière au bruit et à l'éthyle, de la dysmnésie de fixation, en un mot le tableau psychique habituel.

Tels sont les deux aspects cliniques que présente chacun de nos deux sujets.

Nous rattachons ce double syndrome neurologique et psychique au traumatisme. Pour le second, cela ne semble pas faire de doute.

L'ensemble, céphalées, éblouissements, dysmnésie de fixation, déséquilibre du caractère et troubles du sommeil, constitue un faisceau de signes qui, en l'absence d'hypertension artérielle (nous nous proposons de préciser ce point ultérieurement), constitue une séquelle fréquente de commotion et de contusion du crâne ou de la face.

Par ailleurs l'obnubilation intellectuelle, la lenteur de l'idéation ont été décrits dans le parkinsonisme post-traumatique par O. Crouzon, Robert Lévy et Justin Besançon. Le « sentiment d'incomplétude », l'extrême difficulté à agir, à sortir d'un automatisme journalier, la recherche d'un isolement plus ou moins complet de type plus ou moins schizoïde nous paraissent fréquents chez les anciens traumatisés dont « la tension psychique » est devenue basse, dont « l'élan vital » ou plus simplement l'affectivité a sensiblement diminué dans sa puissance.

En ce qui concerne les *deux syndromes parkinsoniens de gravité si différente*, nous inclinons aussi vers l'hypothèse traumatique. Nous pensons, en d'autres termes, qu'il existe une relation étroite entre leur apparition, puis leur installation progressive, et les blessures craniennes de 1916 et 1917.

Comme l'a écrit un des premiers M. Guillain en novembre 1923 et depuis lors M. Crouzon (février 1928, octobre 1929), MM. Faure-Beaulieu et Desbuquois (juillet 1928), il faut expressément réunir plusieurs conditions pour que soit posée la question de l'origine traumatique éventuelle de la paralysie agitante.

Dans ces deux cas *on ne relève aucune infection antérieure* à la blessure dans les dix ou douze ans qui l'ont précédée. La *coïncidence* entre syndrome postinfectieux et traumatisme est donc à écarter, et nous ne pouvons ici discuter le problème soulevé par M. Lhermitte et Mlle Parturier en mai 1930 dans leur observation de paralysie agitante en apparence post-traumatique, en réalité postencéphalitique. Ici nous n'avons dans les antécédents ni salivation, ni somnolence ni paralysies oculaires, ni myoclonies. Et, par ailleurs, liquide céphalo-rachidien et sang sont normaux.

Chez L... le traumatisme a été *cranien* et grave avec *perte* de *connaissance* prolongée de plusieurs heures. Il semble même avoir existé de la confusion mentale à l'ambulance avec désorientation dans le temps et l'espace pendant 24 heures environ.

Chez B... également, longue perte de connaissance : « De la tranchée à mon lit d'hôpital après la trépanation, j'étais étourdi, je ne me souviens de rien. »

La première sensation anormale qu'a éprouvée L... (blessé avec brèche osseuse totale), en dehors d'une fatigabilité persistante, c'est le tremblement : il a apparu à la main chez ce *trépané de un à deux mois* après la blessure. Ce tremblement s'est progressivement accentué et, en deux ans, a gagné le membre inférieur homolatéral.

B. (blessé du crâne dont la brèche est à fond solide) s'est aperçu du phé-

nomène tremblement au bout de *deux mois*, à la main gauche, mais il avait déjà alors « la main raide » depuis trois semaines.

Il est à remarquer aussi que ce tremblement, de caractère dystasique, est au moins à prédominance unilatérale chez L... et chez B... du côté *opposé* à la lésion cranienne : il est admis que les noyaux gris dans leur ensemble exercent leur influence sur la moitié du corps du côté opposé.

Enfin nos deux soldats avaient respectivement *33 et 22 ans* au moment de l'installation de leur rigidité tremblante.

Nous n'avons pas à développer ici le point de vue médico-légal qui est clair en l'occurrence.

Mais, sans insister sur la rareté de pareils faits, nous voudrions vous soumettre une ou deux remarques finales.

a) Le tableau neurologique et psychique de L..., notre premier blessé, est grave, et on note une atteinte de l'état général : M. Crouzon a récemment attiré l'attention sur ce point.

L'âge plus avancé de l'un des sujets au moment de la blessure est-il un facteur d'aggravation ? (33 ans chez L... au lieu de 22 chez B...).

Ou faut-il voir dans la sévérité relative du syndrome dans le premier cas, une conséquence de la violence d'un choc traumatique s'exerçant sur la région temporale moyenne sus zygomatique ? La transmission aux noyaux gris homolatéraux se serait faite alors d'une façon directe suivant l'axe lobe de l'insula avant-mur ?

b) Lorsqu'on se reporte aux examens enregistrés dans des expertises antérieures, ces deux malades, et surtout le premier, ont donné l'impression que leur syndrome s'était nettement précisé avec le temps.

Nous comprenons qi e œdème et sclérose intervenant par exemple dans la réparation des dégâts causés par de fines hémorragies lenticulaires, puissent se traduire par un tableau de maladie de Parkinson, tableau qui, ébauché au début, se complète en quelques mois ou même en deux années (Lotmar).

Mais il s'agit ici de traumatismes déjà très anciens (1917 dans le premier cas, 1916 dans le second) et qui présentent des séquelles dont la physionomie clinique s'est sensiblement aggravée au cours des dernières années.

Ces constatations ne nous ont pas semblé exceptionnelles dans les descriptions qui ont été données des syndromes parkinsoniens d'origine traumatique.

Hémiplégie avec amyotrophie extensive du membre supérieur du côté paralysé, par MM. J. Trabaud et Izzat Mouredden.

L'observation que nous avons l'honneur de vous présenter est une nouvelle contribution à la question de la syphilis nerveuse chez les Arabes du Proche-Orient. Elle offre en outre l'intérêt de l'association d'une amyotrophie extensive du membre supérieur et d'une hémiplégie homologue, les deux syndromes relevant d'une étiologie commune : la syphilis, mais de deux processus anatomo-pathologiques différents.

La nommée Makié bint H..., Syrienne arabe musulmane, âgée de 35 ans, entre à l'hôpital général de la Faculté de Damas, le 7 décembre 1930, pour hémiplégie gauche remontant à huit mois, qui se serait établie dans l'espace d'une nuit à la suite de fatigues et de chagrins. La malade a constaté sa paralysie le matin au réveil.

Dans ses antécédents on ne note qu'une pneumonie à 30 ans. Mariée à 20 ans, elle a deux enfants qui sont en bonne santé. Elle n'a pas fait de fausses couches et n'a pas perdu d'enfants en bas âge, son mari est bien portant.

A l'examen on constate une hémiplégie gauche flasque en apparence mais avec pied non tombant. Le bras gauche repose le long du corps entièrement défléchi, la main mollement étalée. Les mouvements spontanés du bras, de l'avant-bras, de l'épaule ainsi que ceux des divers segments du membre inférieur sont possibles mais enraidis. La force musculaire est diminuée dans l'ensemble du domaine hémiplégié. La tonicité musculaire est très atteinte et l'atrophie réelle au niveau du bras dont les mensurations sont les suivantes :

	Côté droit	Côté gauche (hémiplégie).
Bras	26 cm.	22 cm.
Avant-bras	16 cm.	15 cm.
Poignet	15 cm.	14 cm.
Cuisse	37 cm.	35 cm.
Mollet	26 cm.	25 cm.
Cou-de-pied	19 cm.	18 cm.

Du côté malade les réflexes achilléen, rotulien, olécranien, stylo-radial, stylo-cubital, du poignet, sont très exagérés. Pas de trépidation épileptoïde ni de clonus rotulien. Babinski et Oppenheim marqués. Les réflexes du côté sain sont normaux. Les diverses sensibilités sont intactes des deux côtés, la coordination est partout normale. Démarche en fauchant évidente. La commissure labiale est tirée du côté droit ; l'ouverture de la bouche est asymétrique, oblique ovalaire ; la langue n'est pas déviée. L'hémiface gauche est donc paralysée mais l'œil correspondant se ferme normalement. Néanmoins la fente palpébrale gauche est moins large que la droite ; le globe oculaire est enfoncé, la pupille contractée myotique, c'est là un syndrome de Claude-Bernard-Horner en relation avec des troubles du bras gauche qu'il nous faut analyser.

La position de ce membre, non fléchi en ses différents segments, non visiblement contracté dans l'ensemble, au cours d'une hémiplégie spastique, devait déjà attirer l'attention. L'examen détaillé montre alors : une main cyanosée et froide, une paume aplatie, des éminences thénar et hypothénar effacées, des interrosseux déprimés, notamment dans le premier espace ; un pouce sur la même place que les autres doigts (main de singe) sans griffe malgré la tendance des doigts à se fléchir légèrement. Tous les mouvements passifs et actifs sont cependant possibles et le pouce s'oppose sans trop d'efforts . Il y a atrophie, diminution de la force musculaire plutôt que paralysie. Pas de contractions fibrillaires de la loge postérieure. Atrophie des muscles de la loge antérieure et de la loge externe de l'avant-bras. Le triceps semble avoir été respecté alors que l'atrophie du biceps et du brachial antérieur est marquée. Atrophie du grand dentelé, du rhomboïde (scapula alata), des sus et sous-épineux, mais intégrité du deltoïde. L'examen électrique montre des réactions de dégénérescence partielles avec lenteur des contractions dans les muscles atrophiés et des réactions normales pour le deltoïde et le triceps. Le liquide céphalo-rachidien coule goutte à goutte et contient 0,40 d'albumine, 0 gr. 30 de sucre ; 4 cellules et Wassermann positif ; benjoin colloïdal précipitant dans les zones méningée et syphilitique. Le Wassermann est également positif dans le sang. Les divers appareils sont normaux ; rien au cœur notamment. Les pressions au Vaquez-Laubry sont respectivement de 13 et 9 aux deux bras. Pas d'hématozoaires dans le sang, la malade n'a d'ailleurs jamais eu d'accès palustres et sa rate n'est pas perceptible. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine ni cylindres. L'urée sanguine est au taux de 0,43 centigrammes.

Notre malade est donc atteinte d'hémiplégie gauche du type spasmodique, vraisemblablement consécutive à des troubles artéritiques spécifiques, étant donné l'âge, l'absence d'ictus dramatique, de lésion cardiaque ou rénale et d'hypertension artérielle, la spécificité ressortant des divers résultats donnés par le laboratoire. Mais comment expliquer l'amyotrophie extensive du bras gauche ?

Tout le monde s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'au cours de l'hémiplégie les muscles peuvent présenter un certain degré d'amyotrophie, l'atrophie atteignant d'avantage le membre supérieur que le membre inférieur. Cette atrophie a généralement deux sièges principaux, les petits muscles de la main et ceux de l'épaule, le deltoïde y compris chez notre malade ; l'atrophie a respecté déltoïde et triceps. En outre, dans l'hémiplégie, l'amyotrophie est habituellement simple, sans troubles des réactions électriques, alors que dans notre cas nous avons enregistré des réactions de dégénérescence partielles. L'amyotrophie, dans notre observation, sort ainsi du cadre ordinaire Or, dans des circonstances analogues, Charcot attribuait l'amyotrophie à des altérations des cornes antérieures, à une poliomyélite qui serait associée à la dégénérescence pyramidale. Dejerine constatait l'intégrité des cornes antérieures et des lésions des nerfs périphériques. Joffroy et Achard incriminaient un trouble dynamique de la corne antérieure. Babinski montrait aussi des amyotrophies sans aucune altération de la moelle ni des nerfs. R. Hunt, enfin, considérant le myoplasma musculaire comme appartenant au système cinétique pyramidal par opposition au sarcoplasma en relation avec le système statique parapyramidal, voyait dans les propriétés fonctionnelles différentes des diverses portions de la fibre musculaire une explication possible du mécanisme des atrophies non imputables à une lésion du neurone périphérique. Nous ne prendrons pas position parmi ces interprétations diverses. Dans notre observation nous nous poserons simplement la fameuse question « de quoi s'agit-il ? ».

Le syndrome de Claude Bernard nous permet de rejeter l'hypothèse de la polynévrite contre laquelle militent aussi les atrophies et les réactions électriques parcellaires qui, respectant triceps et deltoïde, trahissent une distribution radiculaire. Le syndrome oculo-sympathique se rencontre dans les radiculites et dans les affections médullaires, et les troubles des réactions électriques sont aussi bien l'apanage des radiculites que les poliomyélites, mais le syndrome de Claude Bernard-Horner n'est pas le compagnon habituel des poliomyélites mais des radiculites. C'est en définitive cette dernière interprétation qui est la plus logique avec laquelle cadrent les amyotrophies et les réactions électriques à disposition radiculaire, les réactions du benjoin colloïdal, et aussi l'étiologie syphilitique qui ainsi s'est manifestée sous la forme d'une artérite et d'une funiculite. Notre malade est Arabe et n'est pas paludéenne. Est-ce là la raison de l'atteinte de son système nerveux ? nous ne le croyons pas Nous vous présenterons ultérieurement d'autres malades impaludés dont l'axe cérébro-spinal n'aura pas échappé non plus à l'action du tréponème.

Addendum à la séance de novembre 1930.

Monilethrix familial héréditaire et cataracte héréditaire à propos de l'alopécie familiale héréditaire, par MM. Trénel et Prieur.

J'ai présenté à la séance de novembre, en collaboration avec M. Prieur, une malade atteinte d'alopécie congénitale hérédo-familiale avec cataracte. Comme cette malade devait quitter notre service nous n'avions pas encore terminé notre enquête à son sujet au moment de la présenter. M. Prieur a complété cette enquête : M. Sabouraud a bien voulu lui indiquer qu'il l'avait présentée à la Société de Dermatologie en 1892 dans une communication ayant pour titre : Dix-sept cas de cheveux moniliformes (monilethrix) dans une même famille (*Bulletin de la Société de Dermatologie*, 7 juillet 1892, p. 262). « L'origine de cette affection, disait-il, n'est pas microbienne mais semble tenir a une lésion originelle nerveuse centrale..... L'atrophie porte sur tout le système pilo-sébacé. La kératose pilaire existe pour ainsi dire sans exception... Cette affection doit être distinguée des trichorhexis parasitaires. »

L'apparition d'une psychose vient à l'appui de son opinion qu'il s'agit bien d'une lésion nerveuse centrale congénitale.

M. Prieur a retrouvé un autre cas de cataracte chez un membre de cette famille et a fait une communication complémentaire à ce sujet à la Société d'Ophtalmologie sous le titre de : Monilethrix familial héréditaire congénital avec cataracte précoce héréditaire (*Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris*, décembre 1930). Il a donné le tableau généalogique complet remontant à deux siècles.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 26 janvier 1931.

De l'intervention judiciaire dans le placement des aliénés, par Xavier et Paul Abély.

Le projet de réforme de la loi de 1838 sur les aliénés prévoit l'intervention judiciaire préalable à tout internement volontaire. Les auteurs critiquent cette mesure vexatoire. Ils montrent qu'elle est inutile et inefficace, car elle n'apportera aucune garantie nouvelle à la liberté individuelle, que la loi de 1830 protège parfaitement. Cette mesure serait en outre néfaste pour les malades, pour leurs familles et même pour la sécurité publique.

Hérédité psychopathique et stérilisation eugénique, par MM. Schiff et Mareschal.

Présentation d'une malade atteinte de délire sénile de persécution et dont la fille et la petite-fille sont toutes deux internées dans un asile, l'une pour psychose hallucinatoire chronique, l'autre pour démence précoce. Une stérilisation eugénique selon la formule américaine n'aurait pu empêcher cette succession d'aliénés : le délire de la grand'-mère est apparu 53 ans après la naissance de la fille, le délire de la fille 25 ans après la naissance de la petite-fille. Cette dernière, âgée de 34 ans, immobilisée catatoniquement depuis des années, ne sortira vraisemblablement pas de l'asile.

Les auteurs ont étudié l'arbre généalogique de cette famille dans cinq générations. On y voit la tendance à l'extinction par tuberculose et stérilité et l'apparition de sujets normaux exempts de toutes tares parmi d'autres tarés.

Psychose onirique consécutive à la dengue, par Roubinovitch, Mignon, Lecuillier et Picard.

Observation d'une jeune fille de 20 ans, qui a contracté la dengue à Smyrne en septembre 1929 et qui a présenté, pendant la convalescence de cette maladie, des troubles mentaux de nature onirique liés à des désordres endocriniens concomitants. Amenée à Paris en pleine psychose onirique avec troubles sensoriels, diverses fausses reconnais-

saures, paramnésies, rêveries érotiques, agitation intermittente, etc., et au point de vue somatique avec anémie, tachycardie paroxystique, hypotension, faible métabolisme basal, cette malade s'est rétablie entièrement après trois mois d'un traitement opothérapique.

D'après les recherches des auteurs, l'influence de la dengue sur la zone psychique est une manifestation relativement rare et, quand elle se produit, elle prend volontiers la forme *onirique endocrinienne*.

Anémie et paraplégie rappelant certains syndromes neuro-anémiques, au cours d'un syndrome hébéphréno-catatonique. Amélioration des troubles psycho-organiques par la méthode de Whipple, par M.-G. Petit et Mlle D. Martrille.

Observation d'une jeune fille qui, au cours d'un syndrome hébéphréno-catatonique évoluant depuis plus de 20 mois, présenta, concurremment avec une anémie notable, une paraplégie avec contracture en flexion, exagération puis abolition des réflexes tendineux, signe de Babinski négatif. Amélioration lente, mais progressive, des troubles psycho-organiques par la méthode de Whipple. La constatation parallèle d'une série de signes organiques particuliers (fièvre, myoclonies, parkinsonisme fruste, crises oculogyres, etc.) plaide en faveur d'une infection neurotrope par le virus de l'encéphalomyélite épidémique : étiologie qu'il semble possible d'envisager, d'une manière plus générale, dans le déterminisme de certains syndromes neuro-anémiques et psychoanémiques qualifiés encore de cryptogénétiques.

Séquelles mentales de la maladie de Heine-Médin. Syndrome de démence précoce par A. Courtois et P. Mareschal.

Jeune fille de 18 ans sans antécédents névropathiques, atteinte à 7 ans d'une poliomyélite aiguë qui a laissé une paraplégie flasque à prédominance crurale gauche. Arrêt du développement intellectuel, troubles de l'humeur, idées de persécution, indifférence affective ; périodes d'inertie avec mutisme, gâtisme, impulsions ; longues périodes d'excitation violente. Les auteurs insistent sur la continuité des phénomènes pathologiques entre l'infection initiale et les troubles ultérieurs qu'ils considèrent comme les séquelles mentales de la maladie de Heine-Médin.

Deux cas de suicide accidentel. Les anomalies du sens génital, par Chavigny.

Observation de deux individus de niveau intellectuel moyen qui trouvèrent la mort en recherchant la volupté l'un en se pendant, l'autre en s'introduisant dans le rectum une clef attachée au fil d'une sonnette électrique.

Paul Courbon.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

NACHMANSOHN (M.) (de Lucerne). **Les fondements scientifiques de la psychanalyse de Freud** (Die Wissenschaftlichen Grundlagen der Psychoanalyse Freuds). 1 vol. de 105 pages, Berlin, Karger, édit., 1928.

Il s'agit à la fois d'un exposé général et d'une critique de la technique freudienne paru dans les *Abhandlungen der Neurologie Psychiatrie Psychologie und ihren Grenzgebieten*. Un premier chapitre est consacré à l'étude des instincts (instincts généraux et instincts particuliers). L'auteur discute minutieusement le domaine et l'intérêt de chacun d'entre eux. Il montre l'erreur commune qui veut que Freud n'ait accordé d'importance qu'aux tendances sexuelles. En réalité l'analyse de celui-ci a été beaucoup moins exclusive. Le deuxième chapitre s'intitule : la Psychologie. N... suit pas à pas l'édification de la synthèse d'ensemble et il accompagne chaque étape d'un chapitre critique

La dernière partie expose la technique pratique. N... en montre les difficultés et les incertitudes et il se défend de tout enthousiasme préconçu. Il considère cependant que l'œuvre de Freud constitue un monument durable — que l'avenir doit dégager des tendances trop intuitives — afin que la psychopathologie devienne une science rationnelle. La bibliographie se réduit pratiquement à celle des principales publications de Freud.

P. MOLLARET.

HERMANN (Georg) et **POTZL (Otto)**. **L'allaesthésie optique** (Die optische Allaesthésie). 1 vol. de 302 pages, Berlin, Karger, édit., 1928.

Travail considérable fait à la clinique universitaire allemande de Prague et consacré à la psychopathologie de la notion d'espace.

L'allaesthésie optique constituerait le pendant de l'allaesthésie tactile (de Dusser de Barenne). Elle consiste en une perception d'objet — correcte quant à la configuration — mais erronée quant à la localisation spatiale. Il s'agirait là d'un phénomène provenant d'une activité anormale du système nerveux central. La première observation serait celle de E. Beyer (observation personnelle au cours d'un scotome migraineux). Ultérieurement Ernst Freund aurait décrit un phénomène comparable.... H. et P. ont recherché des faits semblables chez une série de malades et ils se sont efforcés d'en pénétrer le mécanisme.

Ils discutent minutieusement les caractères voisins ou opposés que présentent les autres symptômes des lésions focales du lobe occipital : agnosie optique, — paralysies psychiques de la vision (de R. Balint), — métamorphopsie cérébrale, — hallucinations polyopiques, — scotomes scintillants, — troubles de la perception centrale des couleurs et de l'adaptation cérébrale. Ils les comparent également aux troubles de la perception des formes, causés par les lésions thalamiques (pulvinar).

H... et P... essaient d'en analyser le mécanisme. Celui-ci leur apparaît d'une complexité extrême Peut-être peut-on tout ramener — d'une manière très schématique — à une erreur dans la synthèse finale. Chaque hémisphère aurait réalisé une perception élémentaire correcte. Mais le dernier terme de l'opération aboutirait à une combinaison erronée. Une importante bibliographie complète cet ouvrage fondamental, qui sera consulté avec fruit par les neurologistes, les psychiatres et les psychologues.

P. Mollaret.

LEIBOWITZ (O.). Le mécanisme réflexe des paralysies spasmodiques (Reflexemechanismus spastischer Lahmungen). 1 vol. 40 pages, H. Grossberger, Heidelberg, 1928.

Après une brève revue des différentes théories de la contracture pyramidale, L. se déclare partisan de la théorie périphérique, considérant la contracture comme déclanchée par les diverses incitations périphériques réfléchies sur les centres moteurs médullaires libérés du contrôle pyramidal. L'étude de ces incitations périphériques l'amène à séparer de façon fort nette celles qui ont un point de départ superficiel, cutané, des autres qui partent de la profondeur (muscles et articulations). Aux premières répondraient les réflexes de flexion, phénomène des raccourcisseurs, aux secondes les réflexes d'extension du membre inférieur. Parmi ceux-ci, L... décrit le réflexe d'extension croisée et le réflexe de pression plantaire qu'il n'a pu observer que dans deux cas de paraplégie par compression. Un cas particulier de ces réflexes d'extension est réalisée par la station verticale où se retrouvent de façon élective la pression plantaire et les incitations profondes. C'est la limitation de la fonction statique au membre inférieur qui explique dans ces conditions l'aspect d'extension que prend à ce membre la contracture pyramidale.

La contracture pyramidale n'est pas autre chose que l'expression fixée de ces différents types de réflectivité.

A. Thévenard.

SPERANSKI (W.-N.). Sécrétions internes et processus psychiques (Innere sekretion und psychische prozesse). 1 vol. de 150 p., 7 fig., 12 Mk., Berlin. Karger. 1929.

De même que l'on s'est efforcé de cataloguer certains types morphologiques généraux et de préciser la constitution psychique qui y correspondait habituellement, Speranski veut voir dans certaines réactions psychiques, d'ordre émotionnel surtout, l'effet de glandes à sécrétion interne agissant à distance par le mécanisme hormonal. Par l'étude

de ces manifestations émotionnelles il tente d'expliquer les réactions hystériques auxquelles il croit devoir opposer la catatonie et en somme s'efforce de transposer dans le domaine de la psychologie le fonctionnement par couple agoniste-antagoniste qu'a mis au point l'étude de la physiologie musculaire. A. Thévenard.

VON THURZO (Eugen). **Quelques acquisitions récentes du diagnostic et de la thérapeutique neurologiques** (Ueber einige neuere diagnostische und therapeutische Verfahren in der Neurologie). 1 vol. de 78 pages, 11 fig. Berlin, Karger, 1929.

T... étudie successivement la valeur diagnostique du réflexe d'abduction des orteils, l'emploi de l'encéphalographie aérienne par voies lombaire et sous-occipitale, le mode d'action de l'infection comme agent thérapeutique, les symptômes pseudo-névrosiques de l'encéphalite prolongée, la réaction de l'or colloïdal de Sicard et Haguenau, enfin un cas de palilalie et de paligraphie chez un épileptique.

A. Thévenard.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CLAUDE (Henri), **LHERMITTE** (Jean) et **MEIGNANT** (Paul). **Le syndrome de rigidité postchoréique avec démence.** *Encéphale*, 25e année, n° 6, juin 1930, p. 417-436.

Observation d'un homme de 48 ans qui présenta, après une chute d'un ballon d'observation, des mouvements involontaires tels qu'ils firent penser d'abord à des phénomènes pithiatiques. Mais il s'agissait en réalité d'une véritable chorée généralisée à laquelle se joignirent bientôt des troubles psychiques caractérisés par une dépression à type mélancolique alternant avec des états d'excitation. On releva même des troubles spéciaux du caractère, des manifestations délirantes, des impulsions avec exhibitionnisme. Les troubles choréiques s'aggravèrent, la parole devint de plus en plus indistincte, et il survint un affaiblissement psychique des plus profonds, avec troubles des sphincters. Mais peu à peu l'agitation choréique disparut complètement et il apparut une contracture généralisée de tous les muscles du corps. Les membres supérieurs étaient en extension formant comme deux attelles, les jambes également allongées n'exécutaient aucun mouvement volontaire. Il s'agissait d'une contracture active et non pas seulement plastique ; on notait par périodes un renforcement de la rigidité qui s'associait à certains mouvements de la tête. La ponction lombaire montra l'intégrité complète du liquide céphalo-rachidien au point de vue physico-chimique et au point de vue cytologique. Dans les mois qui précédèrent la mort du malade on ne constata aucun phénomène nouveau, sauf un mouvement d'apparence automatique du membre supérieur droit qui survenait lorsqu'on pinçait la face externe dorsale de l'avant-bras. Les auteurs discutent les points importants de cette observation clinique et donnent le détail de leurs investigations anatomo-pathologiques. Ils ont ainsi constaté qu'il existait une atrophie considérable de toute la masse cérébrale, si bien que le cerveau ne pesait que 960 gr. Il existait également une réduction volumétrique considérable du noyau lenticulaire et du noyau caudé des deux côtés. Cette atrophie de la corticalité cérébrale est liée selon eux à une diminution volumétrique des éléments nerveux que l'on trouve amincis et sclérosés. En aucune région ils n'ont pu relever d'altération vasculaire de type inflammatoire. La substance blanche est réduite dans sa masse, mais ne montre aucune dégénération particulière. Les lésions de beaucoup les plus profondes se limitent au corps strié, au noyau lenticulaire et au noyau caudé. Au ni-

veau du putamen et du noyau caudé les petites cellules du type 2 de Golgi apparaissent complètement atrophiées, remplacées par une prolifération névroglique. Les grosses cellules des segments putamino-caudés (cellules pallidales de Hunt) sont aussi diminuées de nombre et atrophiées. Mais cependant ces altérations sont moindres que celles des petites cellules. La destruction des éléments putamino-caudés entraîne la réduction numérique et de colorabilité des fibres striées qui rayonnent et convergent vers l'angle interne du globus pallidus. Le globus pallidus présente lui aussi des altérations manifestes mais un peu différentes, en ce sens qu'il existe une moindre prolifération névroglique, et d'autre part de très importantes lésions vasculaires de type inflammatoire. Enfin l'anse lenticulaire paraît diminuée de volume et mal colorable, et il existe des lésions du locus niger. La protubérance, le bulbe et la moelle ne présentent aucune altération importante. Il s'agit donc en somme de lésions dégénératives du cortex cérébral et de lésions inflammatoires des corps striés, en particulier du pallidum.

G. L.

CLAUDE (Henri), **LHERMITTE** (Jean) et **MEIGNANT** (Paul). **Le syndrome de rigidité postchoréique avec démence. Considérations sur la physiologie pathologique des corps opto-striés** (suite et fin). *Encéphale*, 25e année, n° 7 juillet-août 1930, p. 493-519.

Les observations des auteurs ainsi que celles de Bielschowsky et de A. Jakob les amènent à conclure que les perturbations choréiques produites par une lésion chronique et progressive du striatum peuvent être masquées par une hypertonie généralisée. Dans ce cas, selon eux, la lésion anatomique irradie du striatum au pallidum et envahit certains centres hypothalamiques et mésencéphaliques, tels que le corps de Luys, le noyau rouge et le locus niger. Les éléments pallidaux et sous-pallidaux peuvent ainsi être considérés comme des centres régulateurs dont les altérations destructives et inflammatoires bouleversent l'équilibre du tonus musculaire et provoquent l'hypertonie extrapyramidale, réserve faite bien entendu des cas où une lésion du système pyramidal lui-même peut masquer des phénomènes choréiques. G. L.

YOSHIZUMI. **La coloration au bleu de toluidine dans la paralysie des cellules ganglionnaires du système nerveux sympathique** (Ueber die Toluidinbläufarbung der Ganglienzellen im sympathischen Nervensystem). *Fukuoka-Ikwadaigadu-Zasshi Fukuoka. Acta Medica*, 22e année, n° 11, novembre 1929, p. 99-101.

TAFT (A.-E.) et **LUDLUM** (S.-Dew). **Sur la nature de deux types de névroglie** in *J. of nervous and ment. Diseases*, vol. LXX, n° 1, octobre 1929, page 360.

Il y a pour l'auteur deux types de névroglie.

L'une consistant en une substance formée de granulations colloïdales ultra-microscopiques forme le système nerveux central.

L'autre, celle qui existe à la périphérie de la moelle et du cerveau, présente tous les caractères de la fibrine et ne peut en être differenciée. P. Béhague.

TOULOUSE, MARCHAND et **TARGOWLA**. **Constatations anatomo-pathologiques dans un cas de paralysie générale au début**. *Soc. anat.*, 26 janvier 1924.

Le processus initial semble frapper surtout les tissus méningés et conjonctivo-vasculaire. L. M.

CURZIO UGURGIERI. A propos du choix d'une méthode histologique rapide pour mettre en évidence les plaques séniles (Sulla scelta di metodo istologico rapido per la dimostrazione delle planche senili). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1930, p. 265-276.

L'auteur préconise deux méthodes au nitrate d'argent pour la mise en évidence rapide des altérations séniles, la méthode de Rizzo et la méthode de Braunmuhl. Il donne la préférence à la première plus simple, plus constante dans ses résultats et plus élective pour les plaques séniles. G. L.

PESCATORI (Francesco) et LEVI (Michele). Régénération et cicatrisation expérimentales des nerfs périphériques étudiés par la méthode de la coloration vitale (Rigenerazione e cicatrizzazione sperimentale dei nervi periferici studiate col metodo della colorazione vitale). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1930, p. 276-290.

La cellule de Schwann ne prend pas la coloration vitale même après prolongation de celle-ci ni dans un nerf normal, ni lorsqu'elle est en activité dans une cicatrice nerveuse en formation. La cellule de Schwann prolifère plus intensément dans le bout périphérique que dans le bout central, mais secondairement elle suit l'accroissement des éléments conjonctifs. Les cellules de l'épi du péri et de l'endonèvre et du conjonctif interfasciculaire prolifèrent précocement, constituant une cicatrice fibreuse conjonctive qui rappelle par sa disposition la constitution en faisceaux nerveux distincts du nerf normal. Les éléments mésenchymateux colorés par la coloration vitale prolifèrent tous indistinctement et précocement, particulièrement au voisinage de la section nerveuse. Il est à remarquer que la réaction histiocytaire est beaucoup plus marquée au niveau du bout central. Tous les éléments réticulaires histiocytaires présents dans la cicatrice prennent intensément la coloration vitale, sauf quelques-uns dans lesquels le protoplasma est chargé de pigments hématiques. Ces éléments réticulaires histiocytaires ne prennent vraisemblablement pas une part essentielle dans la constitution du tissu cicatriciel nerveux. G. L.

PENNACHI (Fabio). Sclérose en plaques et sclérose diffuse (Etude anatomo-clinique (Sclerosi a placche e sclerosi diffusa. Studio clinico e istopatologico). *Ospedale psichiatrico provinciale di Perugia*, année XXIII, fasc. 1-2-3-4, juin-décembre 1929, p. 69-90.

Une observation personnelle anatomo-clinique dont la symptomatologie pouvait faire penser à une sclérose en plaques, mais qui s'est rapprochée anatomiquement de la maladie de Schilder et l'auteur se demande s'il existe une relation entre les deux affections. G. L.

MACKIEWICZ (J.). Sur les gliomes (O glejakach). *Neurologja Polska*, t. XII, n° 2, p. 101-134, 1929.

L'auteur étudie au point de vue histologique un grand nombre de gliomes dans l'intention de tirer de cette analyse les possibilités du pronostic sur l'évolution et la malignité des tumeurs.

Il établit le tableau suivant qui caractériserait au point de vue morphologique les tumeurs bénignes et malignes.

Tumeurs bénignes.	*Tumeurs malignes.*
Homéoplasie.	Hétéroplasie.
Isomorphisme des éléments néoformés.	Polymorphisme de ces éléments.
Absence de mitoses.	Mitoses.
Les barrières histo-physiologiques sont respectées.	Les barrières histophysiologiques sont franchies.
Passage progressif du protoplasma syncytial du gliome au protoplasma de la névroglie environnante.	Une délimitation nette de la tumeur.
Les éléments nerveux sont ménagés.	Les éléments nerveux rencontrés sont détruits.
Absence de réaction des éléments environnants.	Réaction des cellules nerveuses et névrogliques environnantes.

Ces caractères, ainsi qu'un certain nombre d'autres, permettent non seulement l'étude du matériel provenant de cadavres, ce qui d'ailleurs est très important, mais acquièrent une grande portée pratique lorsqu'on les applique à l'analyse des prélèvements biopsiques. Suivant les résultats obtenus on pourrait reconnaître et traiter les gliomes.

L'auteur donne en outre un tableau histologique complet des tumeurs étudiées et passe en revue les classifications existantes de gliomes.

L. Lubinska.

LHERMITTE (J.). La gliose extrapie-mérienne bulbo-spinale dans les affections syphilitiques du système nerveux. *Ann. d'anat. path. et d'anat. normale méd.-chirurg.*, février 1926, p. 113.

La lésion consiste dans l'engainement étroit et complet du bulbe rachidien et l'enveloppement partiel, incomplet, de la moelle épinière par une nappe de tissu névroglique fibrillaire. La virole névroglique semble être due à l'intensité excessive de la végétation névroglique, laquelle a forcé la barrière pie-mérienne. L. M.

WAITZ (R.). L'œdème aigu des méninges du nouveau-né et la méningite aseptique consécutive. *Soc. anat.*, 7 juillet 1927.

Chez certains nouveau-nés dont l'accouchement a été difficile et qui meurent pendant le travail ou pendant les premiers jours qui suivent la naissance, on observe au niveau des méninges, en dehors des hémorragies, une lésion d'œdème aigu caractérisée par une suffusion séro-albumineuse périvasculaire se produisant dans les mailles du tissu réticulé sous-arachnoïdien. Ultérieurement, au niveau des transsudats, se développe une méningite aseptique par réaction du tissu réticulé. L. M.

DIMITRI (Vicente) et BERCONSKI (Isaac). Etude clinique et anatomo-pathologique d'un cas de maladie de Wilson (Estudio clinico y anatomo-patologico sobre un caso de engermedad de Wilson). *Actas de la primera conferencia latino americana de neurologia, psiquiatria y medicina legal*, t. I, Buenos-Aires, Imprenta de la Universidad, 1929, p. 560-588.

L'hérédo-syphilis peut coïncider avec la maladie de Wilson sans en être un facteur étiologique direct. C'est ce qui paraît exister dans le cas décrit. La cirrhose du foie et les très graves symptômes d'insuffisance hépatique qu'elle entraîne ont causé la mort dans le cas de maladie de Wilson étudié par les auteurs. G. L.

CATALANO (Angelo). A propos des lésions anatomiques et en particulier cyto-architectoniques du parkinsonisme postencéphalitique (Sulle alterazioni anatomo-patologiche, e citotectoniche in particolare, del parkinsonismo da encefalite epidemica). *Rivista di Neurologia*, année III, fasc. 4, septembre 1930, p. 424-460.

Description anatomo-clinique de deux cas de syndrome parkinsonien encéphalitique qui s'accompagnaient l'un, de palilalie, et l'autre, d'un état hébéphréno-catatonique. G. L.

ESTAPE (José-M.). La méthode anatomo-clinique dans l'étude de la chorée de Huntington (El metodo anatomo-clinico en el estudio de la corea de Huntington). *Actas de la primera conferencia latino americana de neurologia, psiquiatria y medicina legal*, t. I, Buenos-Aires, Imprenta de la Universidad, 1929, p. 620-675.

Un cas de chorée de Huntington typique de caractère héréditaire et familial. L'étude anatomo-clinique a montré qu'il s'agit de lésions dégénératives prédominant dans la région fronto-pariétale et dans le corps strié, avec en outre des lésions inflammatoires de la pie-mère et de l'arachnoïde. D'accord avec Pierre Marie et Lhermitte, E... conclut que la chorée de Huntington est une dégénération cortico-striée progressive héréditaire et familiale. G. L.

PHYSIOLOGIE

EISMAYER (G.) et KURELLA (H.-V.). Les courants d'action des réflexes d'un muscle mis en tension (Ueber die Aktionstrome der Eigenreflexe des gedehnten Muskels). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 210.

La mise en tension passive d'un muscle augmente son excitabilité (Loi d'Uexhull, et diminue sa chronaxie (Lapicque: Gastrocnémien de la grenouille décérébrée).

Les auteurs montrent par l'étude du réflexe rotulien qu'elle diminue l'intensité des courants d'action du réflexe et annoncent l'étude des facteurs susceptibles de modifier les courants d'action du réflexe. A. Thévenard.

WEISZ (Stefan). L'innervation végétative du muscle strié (Ueber die vegetative Innervation des Quergestreiften Muskels). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 236.

Etude expérimentale des variations de la chronaxie par actions pharmacodynamiques. L'adrénaline ne modifie pas la chronaxie en cas de lésions périphériques ; elle l'augmente dans les cas de lésions de la corne antérieure. L'acétylcholine (excitant du parasympathique) ne modifie pas la chronaxie en cas de lésions périphériques ; elle la diminue en cas de lésions de la corne antérieure. A. Thévenard.

KAHN (Arthur). La mécanique du mouvement volontaire. 1. Soulèvement de poids. (Willkurbewegung und mechanische Bedingung Heben von Gewichten). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 161.

A la suite de Hoffmann, Wagner a formulé une théorie de la régulation du mouvement volontaire et de sa force par l'intermédiaire du simple réflexe tendineux. Cette théorie dont la schématisation extrême a été pressentie par Kahn, n'a pas été vérifiée par les expériences de cet auteur. Ces dernières ont consisté dans la mesure du temps de latence (Reaktionszeit) du soulèvement de poids d'importance croissante par

des individus sains, et des malades à réflexes tendineux perturbés ou abolis. Elles ont montré que lorsque le sujet connaît l'importance du poids à soulever, les perturbations des réflexes tendineux entraînent des modifications (assez irrégulières du reste) du temps de latence. Par contre, lorsque les augmentations du poids d'épreuve (entre 1 et 11 kg.) restent inconnues du sujet, le temps de réaction, qui demeure à peu près invariable chez le sujet sain, augmente chez certains malades dans des proportions énormes. Or cette augmentation, due à l'intervention d'un facteur psychophysiologique, se montre absolument indépendante de l'état des réflexes qui peuvent être normaux, abolis ou exagérés.

La régulation de la puissance du mouvement n'est donc pas uniquement le fait d'un mécanisme réflexe simple et exige l'intervention d'appareils plus complexes, où le neurone proprioceptif et peut-être un neurone d'association doivent trouver place.

A. Thévenard.

DIVRY et MOREAU. Les angionévroses. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 7, juillet 1930, p. 458-489.

Les angio-névroses se produisent généralement chez des sujets qui présentent originairement des troubles névrosiques particuliers, frappant plus spécialement la contractilité vasculaire et la perméabilité capillaire. La contractilité des vaisseaux est régie par des facteurs très complexes dans lesquels on peut distinguer l'influence du système nerveux, le rôle régulateur des glandes endocrines, l'action de la constitution chimique du sang, l'intervention de mécanisme tissulaire. Cette contractilité peut être troublée dans le sens d'une prédominance de la vaso-constriction aboutissant aux angiospasmes et à l'hypertension artérielle, ou dans le sens d'une vaso-dilatation active ou paralytique. Les troubles de la perméabilité capillaire sont surtout produits par des mécanismes tissulaires. Toutefois ces divers troubles peuvent s'intriquer de façon à former des tableaux cliniques et assez complexes et laissent encore inconnu le mécanisme de certains symptômes angioneurotiques. G. L.

POPPI (Umberto). Existe-t-il un syndrome du corps de Luys ? (Esiste una sindrome del corpo subtalamico di Luys ?) *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1920, p. 219-230.

A propos des relations de l'hémiballismus et des fonctions du corps de Luys, l'auteur rapporte qu'il existe des cas de lésions pures complètes du corps de Luys sans hypercinésie, et que d'autre part il existe des cas d'hémiballismus sans altération de celui-ci. Il fait remarquer que, dans les cas d'hémiballismus étudiés, on a trouvé des lésions diffuses du système moteur extrapyramidal et, en particulier, du système cérébello-rubro-thalamique. L'auteur rappelle les diverses théories anciennes et récentes destinées à expliquer les hémichorées posthémiplégiques. A ce propos, il insiste sur la théorie du pédoncule cérébelleux supérieur et il apporte à l'appui de cette thèse deux cas personnels. D'accord avec Spatz, il admet que les symptômes extrapyramidaux ne dépendent pas seulement du siège du processus morbide au niveau de ce système, mais encore d'autres facteurs, tels que l'état du sujet atteint, l'état de ses centres nerveux, etc. Il admet que la base anatomique de l'hémiballismus consiste en une lésion du corps de Luys qui survient sur un système nerveux porteur d'autres lésions extrapyramidales (système cérébello-rubro-thalamique). Il mentionne enfin les recherches expérimentales selon lesquelles le corps de Luys devrait être considéré comme un centre végétatif, et il pense que là encore les excitations ou les lésions expérimentales peuvent provoquer des réactions de voisinage et influer sur d'autres noyaux hypothalamiques ayant des fonctions végétatives. G. L.

BURCI (E.). L'influence du système nerveux sur l'implantation des greffes homoplastiques de tissu musculaire strié (L'influenza del sistema nervoso sull'attecchimento degl'innesti omoplastici di tessuto muscolare striato). *Il Policlinico* (Section chirurgicale), année XXXVII, n° 8, 15 août 1930, p. 361-371.

L'auteur a tenté de faire des greffes de tissu musculaire strié dans du muscle. D'autres expérimentateurs avaient échoué dans cette tentative parce qu'ils n'avaient pas tenu compte de l'élément nerveux, mais dans les expériences en question, pratiquées chez le lapin, on a tenté la neurotisation des greffes homoplastiques et on a pu constater un début de développement de la greffe et des phénomènes de régénération, aussi bien de la part de la greffe que de la part de l'hôte. Mais par la suite on a observé des phénomènes de dégénérescence des fibres musculaires et leur transformation en tissu conjonctif. G. L.

PLINIO SANDRI. L'aspect de la respiration sous l'influence de divers anesthésiques (La forme del respiro sotto l'azione di alcune sostanze anestetiche). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1930.

LEIRI (F.). La loi de Semon-Rosenbach dans les paralysies du larynx (Ueber da Semon-Rosenbaschche gesetz bei lahmungen im kehlkopf). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930, p. 203-213.

Selon la loi de Semon-Rosenbach, le muscle crico-aryténoïdien postérieur serait le premier paralysé dans les paralysies du larynx, tandis que les autres muscles innervés par le récurrent, à l'exception du muscle crico-thyroïdien innervé par le laryngé supérieur ne se paralyserait qu'ultérieurement. Ceci serait vrai aussi bien des paralysies nucléaires que des paralysies périphériques. Ce fait serait dû à ce que les neurones afférents sont plus vulnérables que les efférents et que les muscles dilatateurs du larynx, dont l'action est automatique, ont un tonus réflexe qui est excité par des voies centripètes qui sont amenées au système nerveux central par le récurrent. Les constricteurs de la glotte sont les premiers paralysés lorsque le processus pathologique (anévrysme ou tumeur) a atteint un développement suffisant pour perturber aussi les neurones efférents. G. L.

MAY (Raoul-M.). La chimie de la substance nerveuse au cours de sa dégradation. *Encéphale*, XXVe année, n° 6, juin 1930, p. 447-463.

Revue générale des recherches récentes concernant la chimie de la substance nerveuse au cours de sa dégradation. Selon l'auteur ces résultats démontrent que la substance nerveuse pathologique présente un chimisme différent de celui de la substance nerveuse normale. G. L.

HENDRIKSEN (V.). La pression sanguine pendant l'hyperpnée et la crise épileptique (The blood pressure during hyperventilation and during the epileptic) *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 3, 1930, p. 323-339.

La crise d'épilepsie s'accompagne toujours d'une élévation de la pression sanguine systolique, tandis que la pression diastolique et le pouls ne sont que peu modifiés. Quelquefois, mais rarement, cette augmentation de la pression sanguine peut être constatée quelques minutes avant la crise, mais le plus souvent, elle survient immédiatement avant, brusquement, et elle atteint vraisemblablement son maximum au commencement de la crise. La fin de la crise s'accompagne d'une chute également sou-

daine de la pression sanguine. Quand la crise est passée, la pression sanguine est le plus souvent revenue à ce qu'elle était avant la crise et elle reste à ce niveau. Ainsi les changements de pression sont en relation étroite avec la crise. G. L.

LAUBRY (Ch.) et TZANCK (A.). Sur le mécanisme de la syncope. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, n° 25, 21 juillet 1930.

GOLDSTEIN et ROSENTHAL (O.). Problème de l'action des couleurs sur l'organisme (Zum problem der Wirkung der Farben auf den organismus). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 1, p. 3-27.

Recherches concernant l'action des couleurs sur l'organisme. Les faits s'accordent à démontrer qu'en ce qui concerne cette action, il existe une analogie entre le rouge et le jaune d'une part, et le vert et le bleu d'autre part, et que ces deux associations de couleurs sont antagonistes. Cette action s'exprime par des phénomènes somatiques et psychiques et elle comporte des applications pratiques d'ordre thérapeutique.

G. L.

VIALE G. Y TROILO. Analyse du réflexe oculo-cardiaque (Analisis del reflejo oculo-cardiaco). *Actas de la primera conferencia latino americana de neurologia, psiquiatria y medicina legal*, t. 1, Buenos-Aires, Imprenta de la Universidad, 1929.

HOFF (Hans). Les connexions centrales de la sphère visuelle (Die zentrale Abstimmung der Sehsphäre). *Abhandlungen aus der neurologie, psychiatrie, psychologie und ihren grenzgebieten*, fasc. 54, 1930, p. 1-95.

Étude du centre du sommeil et de la sphère visuelle, des relations de la sphère visuelle avec l'appareil vestibulaire, les réflexes de posture et la sensibilité. La régulation de la lumière y est également envisagée ainsi que les phénomènes d'excitation de la sphère visuelle et certains faits d'expérimentation chez le chien. Enfin des considérations concernant les hallucinations visuelles et les relations de certains phénomènes psychiques avec les fonctions visuelles terminent ce travail. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

STULZ (E.) et DISS (A.). Gliome périphérique pseudo-kystique du grand sympathique cervical. *Bull. et Mém. de la Soc. anat.*, janvier 1924, p. 47.

SOUQUES (A.), DE MASSARY (S.) et DOLLFUS (A.). Compression latente du lobe frontal droit par une tumeur volumineuse d'origine méningée. *Soc. anat.*, 31 mai 1924.

BUSSY (L.), MARTIN (J.-F.) et DECHAUME (J.). Tumeur hypophysaire. *Soc. anat.*, 9 février 1924.

Syndrome adiposo-génital avec exophtalmie. La tumeur présente les caractères d'un épithélioma développé aux dépens du lobe antérieur de l'hypophyse

L. M.

DESNOYERS (R.). Kyste dermoïde extra et intracérébral. *Soc. anat.*, 1er mars 1924.

MARCHAND (L.). Mode de développement dans le système nerveux central des métastases secondaires à un cancer du sein. *Soc. anat.*, 26 janvier 1924.

Les amas de cellules néoplasiques, au lieu de se développer dans le tissu connectif comme dans le cancer du sein, se creusent des logettes dans le tissu nerveux.

L. M.

MARTIN (J.-F.) et DECHAUME (J.). Ganglioneurome de la surrénale. *Soc. anat.*, 10 novembre 1923.

VAMPRE (E.). Tumeur de la poche de Rathke (Tumor da Bolsa de Rathke). *Sao Paulo medico*, vol. 1, nº 4, août 1930, p. 205-213.

Cas bien caractérisé de tumeur de la poche de Rathke chez une jeune fille de 17 ans. Céphalée intense avec œdème de la papille et troubles de la vision très marqués, aménorrhée, troubles des caractères sexuels secondaires, douleur au niveau des jambes et de la nuque, paralysie du droit externe gauche. La ponction lombaire montra une tension du liquide à 50 en position couchée, 0,35 d'albumine et 1,3 lymphocyte par millimètre cube. Les autres réactions furent négatives et le métabolisme basal se montra diminué. A la radiographie on constatait l'existence d'une calcification intrasellaire avec une érosion des parois de la selle, la destruction des clinoïdes postérieurs et un léger élargissement des sutures.

Sous l'influence de la radiothérapie profonde, l'état de la malade s'est amélioré d'une façon sensible et rapidement. Les signes d'hypertension intracranienne ont disparu, l'œdème de la papille a beaucoup diminué et la vision des deux yeux a atteint 2/3, l'aménorrhée persiste encore. L'auteur insiste sur les éléments du diagnostic différentiel de ces tumeurs qui peuvent être guéries par la radiothérapie profonde. G. L.

JONSSON (Eric). Les tumeurs du canal de l'hypophyse au point de vue clinique. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. 1, fasc. 4, 1930, p. 515-529.

L'auteur entend par canal de l'hypophyse les vestiges du canal cranio-pharyngé. Selon la place qu'elle occupe, une tumeur de ce conduit peut déterminer des symptômes différents. Si elle part de l'infundibulum, la plus grande partie de sa masse se trouve dans le cerveau lui-même et refoule le troisième ventricule en haut et les noyaux gris de la base en dehors. Si la tumeur part de la région du pédicule, elle provoque des symptômes hypophysaires spécifiques. Ces tumeurs s'accompagnent souvent de symptômes de tumeurs cérébelleuses. Cushing insiste sur les difficultés qu'on rencontre, notamment chez les enfants, à distinguer une tumeur suprasellaire d'une tumeur cérébelleuse située sur la ligne médiane. Dans les deux cas, il peut se produire aussi bien une calcification de la selle turcique qu'une hydrocéphalie interne, par suite de l'obturation du trou de Monro ou de l'aqueduc de Sylvius. Si l'acuité visuelle ne permet pas alors d'étudier le champ visuel on en est réduit à l'examen du fond d'œil. Mais une stase papillaire peut devenir une atrophie papillaire, et une papille qui antérieurement était simplement atrophique peut devenir œdémateuse. Dans ces conditions, le diagnostic devient particulièrement difficile, si non même impossible. Les tumeurs du canal de l'hypophyse se développent fréquemment pendant l'enfance. Si l'on n'intervient pas chirurgicalement, le pronostic est mauvais. Ces tumeurs peuvent néanmoins s'accroître si lentement qu'il se passe de longues années avant que le patient succombe. Quand la tumeur se montre inopérable on peut, si elle est kystique, la ponctionner, ce qui donne tout au moins une amélioration temporaire. Le kyste peut du reste se rompre spontanément et le résultat est alors analogue, mais dans tous les cas le kyste se reforme. G. L.

BAILEY (Percival) et BUCY (Paul-C.). Les astroblastomes du cerveau (Astroblastomas of the brain). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 4, 1930, p. 439-462.

On a décrit une série de tumeurs composées essentiellement d'astroblastes. Ces tumeurs s'apparentent de très près au glioblastome polymorphe, l'épendymoblastome et l'astrocytose. L'auteur discute ces différents groupes de tumeurs et conclut que les astroblastomes constituent un groupe de gliomes bien définis qui présentent les principaux caractères suivants : l'astroblaste y prédomine, bien que l'on y observe des spongioblastes et des astrocytes en nombres variables. Ils présentent d'abondants vaisseaux sanguins à parois hypertrophiques qui ont une tendance à la dégénération intervasculaire qui laisse persister un manchon de cellules viables autour des vaisseaux. L'évolution clinique de ces tumeurs est intermédiaire au point de vue de sa durée à celle des glioblastomes polymorphes et à celle des astrocytomes. L'aspect dégénératif prédominant, outre les irradiations cellulaires des parois vasculaires, a fait décrire ces tumeurs comme des papillomes, des périthéliomes, des cylindromes, etc. L'astroblastome est essentiellement une tumeur des hémisphères cérébraux de l'adulte. G. L.

MORSELLI (G.-E.). A propos des tumeurs du lobe temporal gauche (Su tumori del lobo temporale sinistro). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 2, septembre-octobre 1930, p. 271-304.

Deux observations anatomo-cliniques de tumeurs du lobe temporal, dont l'une en particulier dont les lésions étaient localisées à gauche, permettent des considérations diagnostiques et physiopathologiques intéressantes. G. L.

KAPSALAS (G.). A propos du diagnostic entre les tumeurs intrarachidiennes et le mal de Pott. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, no 28, 3 novembre 1930, p. 1548-1552.

Un malade de 61 ans paraplégique depuis quatre mois présente, avec un mauvais état général, des troubles des réservoirs, des douleurs au niveau de la ceinture, du thorax, du bassin et des membres inférieurs, enfin une hypoesthésie remontant à l'ombilic. A la radiographie il n'existe rien d'anormal et la ponction lombaire montre une dissociation albumino-cytologique du type tumoral et un Queckenstedt bloqué. Le Bordet-Wassermann est négatif et du côté des autres appareils il n'y a rien de particulier à signaler. L'auteur insiste sur le fait que, dans le mal de Pott, la radiographie peut rester complètement muette et que cette constatation négative ne permet pas à elle seule de rejeter le diagnostic d'ostéite tuberculeuse, sauf si cette radiographie négative le reste plus d'un an après le début du syndrome paraplégique. Il estime que dans les cas où prédomine l'élément compression sans signe radiographique, il faut se comporter comme s'il s'agissait de tumeurs du canal et intervenir le plus tôt possible, parce que ce qui importe c'est le trouble médullaire et non les lésions osseuses

G. L.

GUILLAIN (Georges), PETIT-DUTAILLIS, BERTRAND (Ivan) et SCHMITE (P.). Chondrome de la dure-mère. Opération et guérison complète. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, no 27, 27 octobre 1930, p. 1484-1492.

Un homme de 23 ans souffre de maux de tête depuis trois mois, maux de tête de plus en plus accentués et a présenté deux crises convulsives jacksoniennes. L'examen radiographique du crâne est négatif. L'examen oculaire montre l'existence d'un léger

œdème de la papille avec stase papillaire d'un côté. Enfin la ponction lombaire montre l'existence d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien, 57 en position couchée. Une trépanation de la région pariéto-temporale droite permet l'ablation d'une tumeur du volume d'une petite mandarine siégeant dans la région pariéto-occipitale, plus postérieurement que la symptomatologie jacksonienne ne le faisait prévoir. A la suite de l'intervention le malade est complètement guéri, l'examen cytologique a montré qu'il s'agissait d'un chondrome. Les auteurs insistent sur le volume de la tumeur qui contraste avec le minimum de signes cliniques et sur la bénignité du diagnostic opératoire des tumeurs extracérébrales. G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

SAINTON et EDMOND. Les réactions spléniques dans le goitre exophtalmique. *Gazette des hôpitaux*, n° 25, p. 449, mars 1930.

Les auteurs ont eu l'idée d'examiner la rate chez des basedowiens afin de vérifier systématiquement l'existence ou la non-existence de l'hypertrophie de la rate chez ces malades. Au moyen de la palpation, de la percussion et de la phonendoscopie ils sont parvenus aux conclusions suivantes : l'hypertrophie splénique n'est jamais un symptôme isolé, elle coexiste avec l'hypertrophie amygdalienne et des réactions ganglionnaires dans la plupart des cas.

Chez les basedowiens dont la rate est normale, les réactions lymphoïdes sont beaucoup plus discrètes. Ils estiment, en outre, qu'il semble exister une relation entre l'intensité et la durée du processus basedowien et l'existence des réactions spléniques et lymphoïdes, qui seraient plus fréquentes dans les syndromes anciens. G. L.

BEZANÇON, DE GENNES, CELICE et DELARUE. Diabète insipide et formation osseuse de la base du crâne. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 13, p. 588-593, 14 avril 1930.

Observation d'un diabète insipide survenu chez un ancien syphilitique âgé de 39 ans. L'examen ne montre pas chez lui de tumeur hypophysaire, mais révèle l'existence d'une volumineuse formation osseuse de la région juxta-tubérienne. Les auteurs discutent, d'une part, les relations de cette formation osseuse avec le diabète insipide, et, d'autre part, les rolations de cette formation avec la syphilis du malade.

G. L.

BABONNEIX, ROBIN (Gilbert) et LELOURDY. Association, chez une jeune fille, de symptômes disparates : obésité, aménorrhée, alopécie, instabilité choréiforme. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 13, p. 586-588, 14 avril 1930.

Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 15 ans 1/2 qui présente une lourde hérédité névropathique, et chez laquelle on constate l'existence d'une alopécie, d'obésité, d'aménorrhée et d'instabilité choréiforme. Les auteurs rattachent ce syndrome à une hérédo-syphilis. G. L.

MUGGIA (Giuseppe). Le goitre endémique dans les provinces de Bergame, Brescia, Come (L'endemia strumosa nelle Province di Bergamo, Brescia, Como). *Giornale di psichiatria clinica et tecnica manicomiale*, 68e année, vol. I-II, 1930,

RATHERY et MOLLARET. Hypophyse et infundibulo-tuber en 1930. *Paris médical*, nº 18, 20e année, 3 mai 1930, p. 391-414.

Importante revue générale concernant les fonctions de l'hypophyse et de la région infundibulo-tubérienne. Il ressort de cette revue que l'hypophyse et l'infundibulo-tuber constituent un complexe à interréactions multiples et qui ont une certaine unité d'ensemble.

Les fonctions qui dépendent totalement ou partiellement de l'activité de ce système sont maintenant extrêmement nombreuses. On admet en effet qu'elles influent sur la croissance et la morphogénèse, sur le développement sexuel primaire et secondaire, sur le métabolisme de l'eau, de certains sels, des glucides et des lipides. Elles exercent également une influence sur le métabolisme basal, etc.

Au point de vue clinique les auteurs insistent sur certains facteurs étiologiques dans la production des syndromes infundibulo-tubériens. C'est ainsi qu'ils mettent en lumière le rôle de certains processus infectieux, en particulier celui de l'encéphalite épidémique, et aussi celui des tumeurs de la poche de Rathke chez l'enfant.

On trouve dans ce travail de très abondantes références concernant l'anatomie, l'histologie et l'embryogénie de la région. L'étude physiologique n'est pas moins importante et ce travail constitue un document de grande importance pour tous ceux qui s'occupent des fonctions et de la pathologie de l'hypophyse et de la région infundibulo-tubérienne. G. L.

DE ANGELIS (Eugenio). Paraparésie cérébrale infantile associée au syndrome adiposo-génital (Paraparesi cerebrale infantile associata a sindrome adiposogenitale). *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVII, nº 26, 30 juin 1930.

Observation d'un enfant de 10 ans qui présentait une paraparésie spastique et un syndrome adiposo-génital du type Frölich. L'auteur pense que la paraparésie était due à une encéphalite aiguë non purulente de l'enfance et que le syndrome adiposogénital se rapporte à une hypoplasie de l'hypophyse. G. L.

BREGMAN (L.-E.). Sur les affections des centres nerveux en relation avec les troubles des glandes endocrines. *Revue française d'Endocrinologie*, 7e année, nº 5, octobre 1929, p. 353-398.

L'auteur insiste sur les relations pathogéniques qui existent entre les centres nerveux et les glandes endocrines. Ces glandes sont innervées par le système végétatif dont les centres se trouvent dans la moelle, le bulbe, le mésencéphale, la région sous-thalamique, le cervelet et l'écorce cérébrale. Les états pathologiques des centres nerveux peuvent provoquer des troubles fonctionnels des glandes endocrines, soit indépendants, soit associés à des maladies cérébrales ou médullaires. D'autre part les hormones sécrétées par les glandes endocrines influent sur le système nerveux et peuvent à leur tour provoquer des syndromes nerveux d'origine endocrinienne. G. L.

FROYEZ (Robert). Essai sur la pathogénie des accidents cardiaques de la maladie de Basedow et du goitre basedowifié. *Paris médical*, 20e année, nº 34, 23 août 1930, p. 164-167.

La pathogénie des accidents cardiaques au cours du goitre exophtalmique ou de l'adénome toxique serait due selon cet auteur à une perturbation de la sécrétion thyroïdienne, notamment de sa teneur en iode qui exagérerait le métabolisme basal et dérèglerait le système cardio-régulateur. Il admet cependant que, plus tard, il faut invoquer une lésion myocardique pour expliquer l'apparition de certains troubles arythmiques et surtout leur persistance. G. L.

BREGMAN (L.-E.). Sur les affections du système nerveux central en relation avec les troubles des glandes endocrines. *Neurologia Polska,* tome XII, n° 2, p 65-100, 1929.

Dans ce mémoire l'auteur analyse les processus généraux ou localisés dans le système nerveux central, donnant des ensembles cliniques de caractère organique, et étant en rapport avec les troubles des glandes endocrines.

Les troubles endocriniens sont rarement limités à une seule glande. La maladie atteint d'emblée ou au cours de son évolution plusieurs glandes.

La relation pathogénique des affections du système nerveux central et des glandes endocrines est due en premier lieu à ce que ces dernières sont innervées par le système nerveux végétatif, dont les centres se trouvent dans la moelle, le bulbe, la région thalamique, le corps strié et l'écorce cérébrale.

C'est pourquoi les processus morbides du système nerveux central peuvent engendrer des troubles des glandes à sécrétions internes. Les syndromes glandulaires d'origine neurogène peuvent soit être isolés (si les phénomènes morbides centraux sont limités aux noyaux végétatifs correspondants), soit être compliqués de différentes affections encéphaliques ou médullaires, si l'atteinte des noyaux végétatifs fait partie d'une affection plus étendue du cerveau ou de la moelle.

D'autre part les hormones sécrétées par les glandes à sécrétion interne agissent sur le système nerveux central et peuvent donner lieu, en dehors de névroses et de psychoses, à des maladies nerveuses à caractère organique.

On constate ces phénomènes aussi bien dans les cas d'hyperactivité glandulaire — c'est l'hormone sécrétée trop abondamment qui provoque les troubles, que dans les cas de diminution ou d'abolition d'activité — les troubles sont dus alors à l'activité des glandes antagonistes ou au métabolisme défectueux, qui dans les conditions normales est modifié par la glande en question.

L'auteur fait une analyse détaillée des maladies nerveuses en rapport avec les affections de *la thyroïde* (la maladie de Basedow d'une part, le myxœdème de l'autre ; la sclérodermie et la sclérodactylie sont également étudiées avec les affections d'origine thyroïdienne), des *surrénales* de *l'hypophyse,* du *pancréas* (à cet endroit l'auteur mentionne les troubles nerveux que l'on observe parfois à la suite du traitement insulinique), du *foie,* de *l'appareil parathyroïdien* et *des glandes sexuelles.*

La relation de l'épilepsie avec les glandes à sécrétion interne et les psychoses endocriniennes sont également étudiées.

Dans la plupart des cas, lorsque l'affection du système nerveux central est compliquée par des troubles glandulaires, il est difficile de savoir si la coïncidence est accidentelle ou due à un fond neuropathique ou infectieux commun ou bien s'il y a entre deux séries de phénomènes une relation de cause à effet. Dans ce dernier cas, il est souvent difficile de savoir laquelle des deux affections est primitive.

On peut considérer la relation causale comme probable dans les cas :

1° Où les deux catégories des symptômes coexistent fréquemment ;

2° Quand les deux groupes de symptômes évoluent parallèlement et augmentent ou diminuent simultanément au cours de la maladie ;

3° Quand le traitement a une action favorable sur les deux séries de symptômes ;

4° Quand on réussit à démontrer *expérimentalement* la relation causale supposée ; par exemple lorsqu'on obtient les troubles nerveux analogues à ceux observés en clinique en énucléant une glande endocrine. L'appréciation de laquelle de deux maladies est primitive porte encore dans l'état actuel de nos connaissances un caractère subjectif.

L. LUBINSKA.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

BASSOE (Peter) et GRINKER (Roy-R.). Encephalomyélite de la rage humaine et de la vaccination antirabique (Human Rabies and Rabies vaccine encephalomyelitis). *Archives of neurology and psychiatry*, juin 1930, p. 1130.

Etude anatomo-clinique d'un cas de paralysie de Landry consécutive à la vaccination antirabique suivie d'une étude complète d'un cas de rage humaine. Comparant les lésions anatomiques des deux cas — qui à l'intensité près portent les mêmes stigmates inflammatoires — et rapprochant de l'encéphalomyélite rabique postvaccinale les encéphalites de la variole, de la rougeole et d'autres maladies infectieuses : l'encéphalite postvaccinale jennerienne, les auteurs sont portés à conclure que les accidents nerveux consécutifs à la vaccination rabique sont dus à un virus atténué de la rage transmis par le vaccin. R. Garcin.

DE MASSARY (J.) et DELGOVE (R.). Hémorrhagie cérébelleuse et ramollissement cérébral chez un malade mort de méningite cérébro-spinale. *Soc. anat.*, 25 mars 1922.

CHALIER (J.) et FROMENT (R.). De l'existence d'une encéphalite typhique, de sa relative fréquence et de ses principales modalités cliniques. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 18, 2 juin 1930, p. 931-939.

Les auteurs rapportent l'observation d'une typhoïde bénigne qui a évolué pendant deux septennaires, auxquels a fait suite un état fébrile persistant. Deux mois et demi après le début de l'affection, apparition d'une poussée de délire aigu qui précède une réaction méningée fugace du type des méningites puriformes asseptiques. La maladie évolue vers la guérison sans séquelles psychiques notables au moins immédiates.

A ce propos, les auteurs décrivent quelques observations très caractérisées de l'encéphalite typhique et insistent sur la valeur diagnostique d'un délire aigu survenant au déclin ou à la convalescence d'une typhoïde au point de vue du diagnostic de l'encéphalite typhique. Ils en décrivent enfin des formes frustes et larvées. G. L.

NICHOLAU (S.) et GALLOWAY (I.-A.). L'encéphalomyélite enzootique expérimentale (maladie de Borna). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLIV, n° 6, juin 1930, p. 673-697.

Le virus de l'encéphalomyélite enzootique gardé à l'état sec à la température du laboratoire dans des circonstances particulières peut conserver son pouvoir pathogène pour le lapin pendant au moins 327 jours. Dans du lait de vache le germe reste virulent à la température de la chambre pendant au moins 100 jours. L'eau de robinet infectée avec ce virus se montre virulente dans les mêmes conditions pendant au moins 30 jours. L'eau physiologique à PH 7 6 ne permet pas la survie du virus de Borna, même pendant 14 jours, qu'elle soit gardée à la température du laboratoire ou à 37°. Un milieu de PH alcalin est nocif pour les germes. La réaction neutre ou même franchement acide (PH 6,1) du liquide de conservation permet la survie du virus à la température du laboratoire ; l'acidité trop prononcée (PH 5, PH 4,8) supprime assez vite sa virulence.

Dans des conditions déterminées les germes peuvent diffuser dans le liquide où l'on immerge un fragment de substance cérébrale virulente. Le titrage de la virulence

d'une émulsion cérébrale virulente montre que l'action pathogène de l'émulsion s'arrête au delà d'une dilution au 20.000^{e}. A l'encontre des autres ultra-virus (vaccine, herpès, rage, fièvre aphteuse), le germe de l'encéphalomyélite enzootique est adsorbé d'une manière très incomplète et irrégulière par les poudres inertes (kaolin, noir animal). L'extrait hépatique qui neutralise certaines toxines dans des tubes à essais, mélangé *in vitro* avec du virus de Borna, ne modifie pas sa virulence. Le permanganate de potassium se comporte comme un antiseptique très faible vis-à-vis de ce virus. Le stovarsol administré à doses répétées aux lapins infectés avec le virus de Borna ne protège pas les animaux contre la névraxite mortelle. G. L.

TOULOUSE (E.), MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Intoxication oxycarbonée. Encéphalite et lésions cellulaires dégénératives portant surtout sur le « locus niger » et la moelle. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 18, 2 juin 1930, p. 917-924.

Observation d'une femme de 65 ans intoxiquée accidentellement par de l'oxyde de carbone. Elle reste plus de 24 heures dans le coma. Pendant une semaine elle ne manifeste aucun phénomène pathologique, sauf une sensibilité anormale à la pression des membres inférieurs. Huit jours après l'intoxication, apparition d'un état de torpeur avec négativisme et de troubles nerveux consistant en une contracture généralisée en flexion, en accès de tremblement, en douleurs spontanées et provoquées dans les membres. On constate, d'autre part, une légère lymphocytose céphalo-rachidienne. Après une apparente amélioration de quelques jours, hyperthermie et mort.

L'examen des centres nerveux révèle des lésions inflammatoires encéphaliques d'une part et, d'autre part, des lésions dégénératives portant sur l'ensemble des cellules du névraxe et des nerfs périphériques. Les lésions cellulaires diffuses du névraxe étaient surtout accusées au niveau du locus niger et des cornes antérieures de la moelle. Les auteurs insistent aussi sur le rôle que peuvent jouer les tares organiques dans l'aggravation des phénomènes toxiques. Cette malade était atteinte de néphrite chronique, tare qui diminue la résistance de l'organisme à l'anoxhémie. G. L.

JACQUET (Paul) et BONNART (Robert). Tétanos céphalique à forme prolongée. Trismus, ptosis, spasme facial unilatéraux. Incubation écourtée. Guérison. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 19, 9 juin 1930, p. 947-951.

Cas de tétanos partiel et localisé au niveau des muscles masticateurs d'un côté. Ce tétanos était consécutif à une plaie de la face par un copeau de métal brûlant. Il ne s'est accompagné ni de spasmes hydrophobiques, ni de paralysie faciale. Le seul élément paralytique a consisté en l'atteinte unilatérale incomplète et isolée du releveur de la paupière avec intégrité de la troisième paire. Le ptosis apparu en même temps que le trismus a suivi les fluctuations de l'état général, s'aggravant pendant les recrudescences, s'atténuant pendant les rémissions et disparaissant finalement. Il existait en outre, à la période d'invasion, un hémispasme facial continu, sans paroxysme, et qui s'est atténué peu à peu pour disparaître après les premiers accès de trismus. L'incubation a été écourtée et réduite à six jours, la période d'invasion par contre a été fort longue : 7 jours se sont écoulés entre l'apparition des signes avant-coureurs et la confirmation du trismus. L'évolution a été favorable, ce qui est conforme aux données couramment admises concernant les tétanos partiels, puisque certaines statistiques anciennes antérieures à la sérothérapie attribuent à ces formes jusqu'à 42 % de guérisons spontanées. G. L.

LANGERON (L.) et **ARCHER (R.). Méningite aiguë à entérocoque traitée avec succès par l'injection intrarachidienne du sérum d'un vacciné.** *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, 46e année, n° 19, 9 juin 1930, p. 957-963.

Observation d'un malade de 28 ans chez qui on a observé une méningite aiguë qu'il a été possible d'attribuer à l'entérocoque. Dans une première période, en l'absence de données étiologiques précises, un traitement purement symptomatique avait été institué. Mais après l'identification du germe pathogène, un auto-vaccin a été préparé, dont on fit des injections sous-cutanées, mais celles-ci restèrent sans résultat. Les auteurs eurent alors l'idée de vacciner le frère du malade à l'aide du microbe isolé dans le liquide céphalo-rachidien et d'injecter son sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens du malade. Les injections ont été remarquablement tolérées de part et d'autre et, au point de vue thérapeutique, le succès semble avoir couronné la méthode. Les auteurs pensent que ces faits permettent d'envisager l'emploi d'une méthode analogue dans tous les cas de méningite vis-à-vis desquels un microbe étant isolé, on ne disposerait pas d'un sérum spécifique, ou dans lesquels ce sérum, pour une raison ou pour une autre, se montrerait insuffisant. G. L.

REBIERRE (Paul). Cas d'acrodynie dans l'armée. *Bull. de la Soc. de Méd. militaire française,* avril 1929.

Observation d'un cas d'acrodynie chez l'adulte. Le sujet était, pour le surplus, porteur d'amibes et l'auteur se demande si la cause toxique du dysfonctionnement endocrino-négatif ne pourrait pas résider parfois dans un parasitisme intestinal. Une notice bibliographique suit. G. L.

REBIERRE (Paul). Tuberculose méningée à forme pithiatique. *Bull. Soc. Méd. militaire française,* février 1930.

Il s'agit d'un soldat n'ayant présenté cliniquement que des crises convulsives d'allure pithiatique prédominante et qui, mort subitement après des crises nocturnes mal caractérisées, fut trouvé porteur, à l'autopsie, de tuberculose méningée discrète. L'auteur rappelle des cas analogues de Laignel-Lavastine et de Flatau. Il estime que l'hystérie, tout en étant bien un pur trouble fonctionnel, dit psychique, ne correspond pas moins à un substratum physio-pathologique ou lésionnel de causes diverses et qu'il faut chercher. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome I. N° 3 **Mars 1931**

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉNINGITE SÉREUSE A LOCALISATIONS MULTIPLES

PAR

MM. H. CLAUDE, VELTER et de MARTEL

Les nombreux succès opératoires que la neurochirurgie a déjà à son actif et dont des exemples des plus encourageants sont apportés à chaque séance de notre Société ne doivent pas faire oublier qu'il existe, quoi qu'on en ait dit, des faits d'hypertension intracranienne, avec localisations organiques apparentes sur certaines régions des centres nerveux, dont la cause ne paraît pas résider dans le développement d'une néoplasie, et qui bénéficient d'un traitement simplement décompressif. Lorsque l'amélioration, équivalant à une guérison, se maintient depuis plusieurs années, il y a quelque chance d'espérer qu'il ne s'agit que de compression de certaines parties des centres nerveux par des exsudats séreux, du type pseudo-kystique, rentrant dans le groupe des hydrocéphalies partielles, des méningites séreuses. Le cas suivant nous a paru, à ce titre, digne de retenir l'attention.

Mlle M... J..., âgée de 31 ans.

Antécédents familiaux. — Parents bien portants. Une sœur et un frère bien portants. Une sœur plus jeune morte accidentellement

Antécédents personnels. — Réglée à 15 ans, toujours irrégulièrement. A 13 ans, abcès froid au pied droit, ayant duré 6 mois, et au dos de la main droite, ayant duré 6 ans ; envoyée à l'hôpital maritime de Berck pendant 6 mois en 1907.

Quelque temps auparavant, l'oreille gauche avait commencé à couler : écoulement sans douleurs dont on ne s'est guère préoccupé pendant plusieurs années (opérée de végétations adénoïdes à cette époque).

En 1908, crise d'otite double, surtout à gauche : paracentèse et curettage.

Depuis ce moment jusqu'en 1920, l'otite a eu de fréquentes récidives au moins tous les ans, nécessitant parfois des curettages. Cependant la malade avait une vie à peu

près normale, seulement dure d'oreilles, avec des bourdonnements plus fréquents en dehors des périodes de suppuration, et quelques maux de tête.

Au lycée jusqu'à 18 ans, a passé la 1re partie du baccalauréat (latin-langues) en 1910, puis s'est occupée chez elle (à cause de sa surdité) à des travaux de comptabilité et d'écritures.

En février 1920, apparition d'une suppuration abondante des oreilles, de violentes céphalées, et de vertiges pendant la marche, avec état fébrile. Traitée en mars dans la service du Dr Lermoyez ; à cette époque les épreuves labyrinthiques (chaud et froid) donnent un résultat absolument négatif ; vertige voltaïque : inclinaison de la tête à droite ; six ponctions lombaires sont faites, sans résultat utile.

Le 26 avril 1920, trépanation mastoïdienne gauche avec évidement vestibulaire. Sortie en mai 1921, avec surdité à gauche. Le nystagmus qu'elle présentait auparavant avait disparu ; il persistait une sorte de sifflement continu de l'oreille gauche ; les vertiges vrais avaient disparu aussi, mais la malade n'était pas solide sur ses jambes ; elle n'aurait pas pu sortir sans son parapluie ; si elle baissait la tête ou la tournait de côté, elle se sentait un peu entraînée.

Histoire de la maladie. — Début assez brusque le 30 juillet 1920 au matin, par un état vertigineux violent ; assise sur sa chaise-longue la malade voit tout pencher à droite; pâleur et perte de connaisance pendant 5 ou 6 minutes, vomissement ensuite. A partir de cette époque côté droit plus lourd et main plus maladroite ; la malade dont la démarche hésitante se fait en écartant les jambes, est obligée de se faire accompagner pour sortir. La vue reste bonne.

Vers le 15 septembre, étant à Berck, a un grand vertige, avec chute des objets à droite, vomissements, mais sans perte de connaissance.

Ces vertiges ont continué, sans cause occasionnelle, de préférence le matin ; ils sont devenus plus forts en devenant plus fréquents ; après ces vertiges, la malade sentait pendant quelques heures, son côté droit comme paralysé.

En mai 1921, elle va consulter à la Salpêtrière dans le service du Dr Pierre Marie ; on constate des troubles cérébelleux à droite, pas de phénomènes oculaires, pas de nystagmus ; on parle d'abcès cérébelleux, mais le fond de l'œil étant normal ainsi que l'acuité visuelle, on n'intervient pas. Traitement par adrénaline et calmants. Deux ponctions lombaires négatives n'amènent aucun changement. On fait en outre 2 séries de 6 injections d'arsénobenzol, sans résultat. Un Bordet-Wassermann fait ensuite dans le sang est négatif.

L'état reste stationnaire longtemps, mais en octobre 1922, la vue baisse un peu (V. O. D. 6/10 ; V. O. G. reste normale). L'opération est encore discutée, mais rejetée, le fond d'œil étant à peu près normal.

La malade vient consulter à Sainte-Anne le 11 avril 1923. A ce moment, l'examen oculaire donne les résultats suivants :

20 *avril* 1923. Pas de nystagmus. Pas de troubles pupillaires, sauf abolition de la contraction pupillaire à la convergence.

Paralysie du regard en haut, avec déviation des globes oculaires en bas ; paralysie presque complète de la convergence.

Parésie des deux droits externes plus marquée à droite, avec diplopie surtout dans le regard vers la droite.

Hyperémie papillaire simple sans stase, plus accentuée à droite : V. O. D. $\frac{6}{10}$; V. O. G. $= \frac{8}{10}$.

Champ visuel paraît un peu limité en haut ; pas d'hémianopsie.

La malade est réexaminée le 28 *novembre*.

Même état de la musculature des globes oculaires mais V. O. D. $= \frac{2}{10}$ faible, V. O. G. $\frac{6}{10}$.

Champ visuel concentriquement rétréci, surtout en haut, et surtout sur O. D. (figure 1).

La malade est hospitalisée à Sainte-Anne et une ponction lombaire est faite le 30 novembre :

Pression de 20 cm., restant à 15 après soustraction de 8 cmc. de liquide. Liquide normal, sans lymphocytose. A la suite de cette ponction, amélioration de la vision, disparition des vomissements et des vertiges mais reprise au bout de quelques jours (du 8 au 12 décembre), l'acuité visuelle baisse à nouveau, avec obnubilations visuelles fréquentes.

Examen neurologique. — a) *Troubles moteurs.* — Hémiparésie membre supérieur, membre inférieur, et face, *à gauche*. Pas de clonus du pied. Signe de Babinski positif à gauche ; réflexes abdominaux abolis à droite.

b) *Troubles sensitifs.* — Hémianesthésie alterne, à droite pour le corps et les membres, à gauche pour la face et le cou : hémianesthésie au tact, à la piqûre, à la température, pas exactement dimidiée, pas exactement superposable pour les diverses sensibilités ; perte de la sensibilité articulaire et de la notion de position des membres à

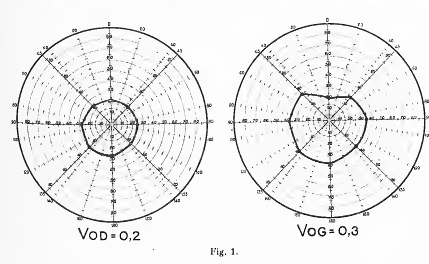


Fig. 1.

droite, même la hanche et l'épaule. La malade perd sa jambe droite dans son lit. Perte du sens stéréognostique à droite.

c) *Nerfs craniens.* — Troubles apparus depuis un mois environ, et augmentant peu à peu : hypoesthésie de la langue et du voile du palais à gauche ; hémiagueusie à gauche ; la langue n'est tirée que très incomplètement hors de la bouche ; la malade dit qu'elle mâche moins fortement du côté gauche.

d) *Troubles de l'équilibration statique et cinétique.* — Adiadococinésie très accentuée à droite ; dysmétrie ; légère ataxie à droite, augmentant un peu avec l'occlusion des yeux.

Tremblement, apparu depuis 6 semaines environ. Variable suivant les moments, occupant surtout les extrémités, aussi marqué à gauche qu'à droite, cessant quelque temps sous l'influence de la volonté, plutôt diminué par les mouvements intentionnels.

Au début de janvier 1924, à ce syndrome d'hémiparésie, d'hémianesthésie alterne, et au syndrome cérébelleux, s'ajoute l'apparition d'une stase papillaire évidente, plus marquée à droite, avec extrême rétrécissement du champ visuel. *Une trépanation décompressive* est décidée et faite le 17 janvier 1925 par de Martel. Large volet pariéto-temporal droit, empiétant sur la région frontale. Le lendemain, violentes céphalées et température à 41° ; une ponction lombaire fait rapidement tout cesser. Amélioration visuelle très rapide.

Le 27 février, on note : fond d'œil très amélioré, disparition presque complète de la stase, V. O. D. = 0,4 ; V. O. G. = 0,6 ; champ visuel moins rétréci. Même état des trou-

bles oculo-moteurs qui persistent sans aucun changement. N'a plus de maux de tête ni de vomissements.

Examen neurologique : persistance de l'hémiparésie droite, les troubles sensitifs sont moins marqués. Syndrome cérébelleux et troubles de l'équilibre sans changement ; toujours forte adiadococinésie, et hypotonie très accusée.

Examen oculaire 2? *mars*. — V. O. D. = 0,4 ; V. O. G. = 0,6 ; papilles un peu pâles ; champ visuel peu modifié. Examen en *mai, juillet, octobre*, état oculaire stationnaire. Toutefois la malade se plaint d'un peu de limitation du champ visuel sur les côtés.

En octobre 1924, la paralysie de l'élévation du regard persiste toujours sans changement.

Fond d'œil normal des deux côtés ; V. O. D. = 0,4 ; V. O. G. = 0,6. Champ visuel de nouveau très rétréci, à 20° environ, et surtout du côté temporal (15°). La malade se plaint de crises de larmoiement.

Au début de 1925, les céphalées réapparaissent, le rétrécissement du champ

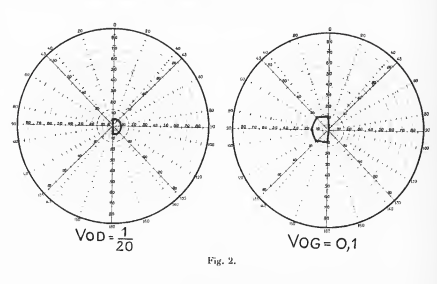


Fig. 2.

visuel s'accentue encore, nouvel état congestif des papilles et baisse de la vision (V. O. D. = 0,2 ; V. O. G. = 0,3).

Douze séances de radiothérapie profonde n'amènent aucun résultat appréciable.

Le syndrome d'hypertension augmentant à nouveau, une *nouvelle opération décompressive* est faite le 26 avril 1925 (de Martel), large trépanation décompressive cérébelleuse, sans ouverture de la dure-mère. Suites normales ; l'hypertension cesse, l'acuité visuelle remonte à V. O. D. = 0,3 ; V. O. G. = 0,5. Le champ visuel s'élargit peu à peu.

L'hémiparésie, l'hémianesthésie et le syndrome cérébelleux s'atténuent peu à peu très lentement, et la malade semblait aller de mieux en mieux, quand au début de 1926, les troubles oculaires réapparaissent rapidement ;

Le 20 janvier, ponction ventriculaire gauche : ventricule non dilaté ; après *injection de bleu de méthylène*, ponction ventriculaire à droite : le bleu a passé dans le ventricule droit.

Ponction lombaire : pression (couchée) = 50 au Claude ; pas de bleu ; le soir, 2e ponction lombaire : pas de bleu. Dans la nuit les urines se colorent en bleu.

En mars, la vision baisse, les veines du fond de l'œil sont dilatées. Ponction ventriculaire des deux côtés : peu d'hypertension.

En juin 1926, le tableau de la maladie se modifie encore, tant au point de vue oculaire qu'au point de vue neurologique.

Examen oculaire : La vision est tombée à droite à moins de $\frac{1}{100}$; à gauche, à $\frac{1}{10}$.

Les veines du fond de l'œil sont très dilatées. Le champ visuel, très rétréci, montre une hémianopsie bitemporale typique (figure 2).

Examen neurologique. — Il ne reste plus de traces appréciables des troubles précédents, mais apparaissent, en augmentant progressivement, de l'obésité, de la somnolence, et une polyurie de plus en plus accentuée (diabète insipide, sans trace de glycosurie).

En octobre 1926, la polyurie atteint 18 litres ; l'obésité a fait place à un amaigrissement rapide, et en quelques semaines, la malade a maigri de 13 kilos. L'état général et l'état de la vision sont de plus en plus mauvais.

Pensant alors, en présence de ses symptômes, à une tumeur de la région infundibulio-hypophysaire, malgré l'absence de toutes modifications visibles de la selle turcique (les radiographies se sont toujours et constamment montrées négatives), on parle de refaire de la radiothérapie profonde, puis on propose une opération sur la région hypophysaire, mais la malade, au dernier moment, refuse obstinément l'opération.

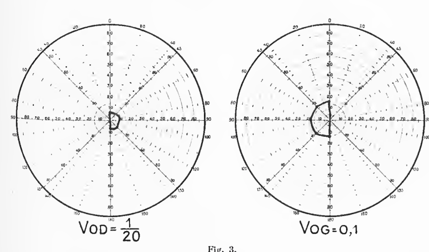


Fig. 3.

Elle est revue *le* 15 *janvier* 1927. — Même état de la vision avec champ visuel de plus en plus rétréci (figure 3), céphalées, vomissements, polyurie énorme, très mauvais état général.

On se décide à tenter de nouveau *des ponctions ventriculaires.* La première ponction est faite le 23 *février* 1927 ; (ventricule droit) pression = 90 au Claude ; quantité soustraite (sans aspiration) : 100 cc. Un soulagement considérable des maux de tête, une diminution de la polyurie, une amélioration visuelle, suivent la fonction. *De nouvelles ponctions sont faites* : 4 mai, 20 juillet, 26 octobre ; pressions variant de 75 à 45 ; quantités, de 80 à 30 cc. ; chaque fois on constate une amélioration nouvelle.

Trois ponctions sont faites en 1928, *trois en* 1929 : le 29 janvier 1930, on note un fond d'œil normal, V. O. D. = 0,5. V. O. G. = 0,6 ; le champ visuel s'est beaucoup agrandi, bien que l'hémianopsie bitemporale persiste encore (fig. 4), la polyurie et la somnolence ont disparu, les troubles neurologiques se sont amendés au point que la malade circule seule et n'a plus ni troubles parétiques ni troubles cérébelleux.

En 1930, une seule ponction, la 11ᵉ, est faite le 8 juillet : pression : 30 au Claude ; quantité, 21 cc. ; albumine : 0,830 ; glucose : 0,550 ; éléments figurés : 0,2 par mm^3. — Bordet-Wassermann négatif.

Le 1ᵉʳ *décembre* 1930, *on note* :

1° *Examen oculaire.* Pupilles égales un peu irrégulières ; réflexe photo-moteur normal. Réflexe à l'accommodation convergence aboli. Persistance du syndrome de Parinaud (paralysie de l'élévation et de la convergence).

Tous les autres mouvements sont normaux. Les pupilles sont un peu pâles, les vaisseaux un peu grêles. V. O. D. = 0,6 ; V. O. G. = 0,6.

Le champ visuel s'est encore très amélioré et l'hémianopsie bitemporale a partiellement régressé (figure 5).

2° *Examen neurologique.* — *a*) Très légère hypoesthésie à la piqûre du côté gauche ; *b*) Un peu de diminution de la force musculaire au membre supérieur droit ;

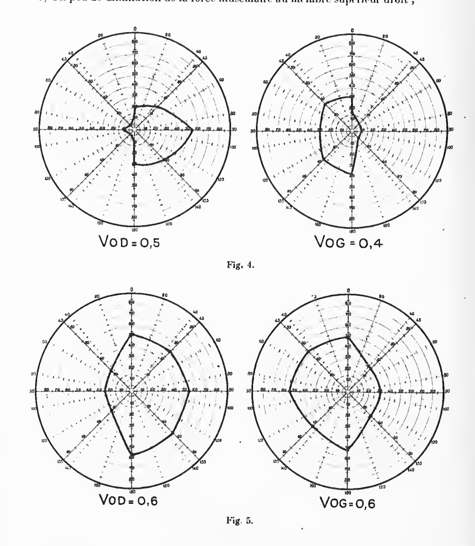


Fig. 4.

Fig. 5.

c) Très légers troubles de stéréognosie à la main droite.

d) Réflexes tendineux normaux et égaux pour les membres supérieurs ; le réflexe rotulien gauche est un peu plus fort que le droit ;

e) Réflexe plantaire en flexion des deux côtés ;

f) Il n'existe plus aucun signe cérébelleux ; la démarche et la station debout sont normales, même dans l'obscurité

Intelligence, mémoire, état psychique parfaits. La malade peut être considérée actuellement comme guérie ; il est possible que de nouvelles fonctions ventriculaires soient encore utiles de temps en temps.

Cette histoire clinique, très longue et très complexe, peut cependant se schématiser en plusieurs périodes :

1° Une période d'accidents purement auriculaires et labyrinthiques, terminée par une guérison apparente après une intervention portant sur l'oreille interne ;

2° Une période d'apparition de troubles vestibulaires et cérébelleux faisant d'abord penser à un abcès du cervelet ;

3° Une période d'apparition d'un syndrome neurologique complexe, hémiparésie, hémianesthésie alterne, syndrome cérébelleux intense, avec un syndrome d'hypertension intracranienne, aux signes oculaires duquel s'ajoutait un syndrome de Parinaud. Après deux trépanations décompressives, amélioration relative ;

4° Dans une nouvelle période, transposition complète du tableau clinique qui devient celui d'une lésion de la région infundibulo-hypophysaire et du plancher du IIIe ventricule, avec atteinte du chiasma, pendant que petit à petit les symptômes de lésion de l'étage postérieur s'atténuent ;

5° Une période d'amélioration progressive sous l'influence des ponctions ventriculaires répétées.

Seul le syndrome de Parinaud persiste sans changement depuis le début de l'évolution de la maladie.

Cette observation comporte un certain nombre de réflexions et de déductions du point de vue clinique, étiologique, et neurochirurgical. Comme on a pu s'en rendre compte dans l'exposé que nous avons fait, la symptomatologie et l'évolution des troubles présentés par cette malade pendant toute une période de l'affection, et, notamment, les symptômes de compression permettaient de localiser l'origine des troubles dans la loge postérieure.

L'ensemble des manifestations paraissait traduire des altérations, soit du cervelet, soit des connexions cérébelleuses et de la région pédonculo-protubérantielle.

D'autre part, la progressivité des troubles du côté du fond de l'œil indiquait qu'il existait bien une hypertension intracranienne généralisée qui avait pris peu à peu une importance assez grande. Toutefois, la survenue d'une hémianopsie donnait déjà une indication de compression s'exerçant sur le trajet des voies optiques Mais cet ensemble de troubles assez disséminés ne permettait pas une localisation organique bien limitée et il eut été nécessaire, pour affirmer l'existence d'une altération du type néoplasique, de la considérer comme très étendue, ou bien de supposer que l'on avait affaire à des lésions multiples, c'est pourquoi, nous nous étions contentés de faire faire une craniectomie pariétale d'abord puis occipitale, afin d'obtenir une décompression de la loge cérébelleuse. Dès lors, la symptomatologie s'est modifiée et les phénomènes de nature cérébelleuse se sont atténués progressivement, et la symptomatologie s'est, en quelque sorte, déplacée et reportée dans une autre région, dans la région de l'aqueduc de Sylvius et du plancher du troisième ventricule. Enfin, à la suite des ponctions ventriculaires de plus en plus espacées, ce dernier tableau clinique s'est, à son tour, modifié, et la guérison a été à peu près complète. Il y a donc eu, véritablement, une sorte de balancement entre les phénomènes d'hypertension localisée à la loge postérieure et ceux qui parurent relever d'une compression de la région du troisième ventricule,

comme si des conditions d'hydraulique différentes étaient apparues, et, particulièrement, comme si l'aqueduc de Sylvius, devenu plus perméable, avait permis en quelque sorte aux collections séreuses localisées dans la fosse cérébelleuse, de communiquer plus librement avec les ventricules moyens et latéraux.

Et c'est ainsi que nous avons vu disparaître toute cette symptomatologie lentement, progressivement, à tel point qu'une véritable résurrection s'est produite dans l'état de la malade, à tous points de vue ; nous n'y reviendrons pas. Seul a persisté le syndrome de Parinaud, lequel ne peut être considéré comme constituant un signe de localisation puisque, à l'heure actuelle, il est encore bien difficile de rapporter son existence à une lésion constante et limitée. Nous pensons même qu'une altération de certains faisceaux d'association et, particulièrement, du faisceau longitudinal postérieur, qui peut ne pas relever d'une lésion limitée mais simplement d'une compression, doit le réaliser.

En un mot, toute cette symptomatologie extrêmement complexe n'apparaît pas comme ayant été sous la dépendance d'un foyer limité, notamment d'une altération du type néoplasique, tout au plus pourrait-on se demander s'il ne s'est pas développé une tumeur relativement peu étendue, ne donnant pas lieu à une symptomatologie caractérisée, de nature relativement bénigne, qui aurait été néanmoins la cause d'un processus d'hypertension ayant évolué, pour sa part, d'abord dans la région de la fosse cérébelleuse puis dans la région ventriculaire moyenne du cerveau. Une tumeur n'aurait pu donner lieu à une régression semblable de symptômes.

D'autre part le passé otitique de la malade, les interventions opératoires multiples déterminées par l'inflammation mastoïdienne et auriculaire, conduisent bien plutôt à penser que l'origine de tous ces troubles doit être cherchée dans une inflammation subaiguë du rocher. On sait, en effet, la fréquence des réactions méningées que donnent les maladies de cette région. Dès lors, on peut concevoir que le processus méningé, évoluant à bas bruit et sans déterminer de réaction inflammatoire, à proprement parler, a engendré toutefois ces exsudats méningés du type de la méningite séreuse qui ont agi, par le mécanisme de la compression, sur ces régions de l'isthme de l'encéphale dont la symptomatologie nous a frappés tout d'abord. Une autre considération doit être mise en relief. Dans les cas où il existe une petite tumeur qui joue le rôle d'une épine irritative, pour provoquer à distance les réactions méningées du type séreux, les observations antérieures que nous avons recueillies nous ont prouvé que les phénomènes d'hypertension ne s'arrêtent pas ; ils continuent à progresser et ils arrivent à déterminer en somme, malgré la craniectomie, une série de troubles consécutifs à cette hypertension continue.

Au contraire, toutes les fois que nous avons eu affaire à ces hydrocéphalies de cause purement inflammatoire, nous avons toujours vu qu'on niveau de la brèche osseuse les méninges n'étaient plus saillantes, tendaient au contraire à se déprimer peu à peu, de telle sorte que, au niveau de la craniectomie, on constatait, non seulement un méplat, mais un

léger enfoncement. C'est ce qui se produit pour notre malade. Nous pensons donc que le diagnostic de méningite séreuse semble le plus acceptable. Le long temps écoulé depuis la craniectomie constitue un argument en faveur de cette hypothèse car il serait bien invraisemblable qu'une tumeur ait pu rétrocéder avec tout son cortège de phénomènes d'hypertension, d'une façon lente et progressive comme nous l'avons observé pour aboutir à la guérison. Ajoutons, d'autre part, que les essais de radiothérapie profonde que nous avons faits n'ont pas donné les résultats heureux que l'on a constatés en certains cas et ceci vient encore à l'encontre du diagnostic d'une néoplasie évoluant sournoisement.

En somme, l'observation que nous avons rapportée montre d'abord l'extrême difficulté d'un diagnostic de certitude pour la localisation d'une lésion, même en présence de symptômes d'une valeur localisatrice incontestable ; elle nous fait comprendre avec quelle circonspection doit être décidée une intervention pour la recherche et l'ablation d'une tumeur supposée : chez notre malade, les phases successives de la maladie ont fait penser à des localisations totalement différentes, dont aucune, finalement, ne s'est trouvée justifiée.

L'observation nous montre ainsi combien, sous l'influence des trépanations décompressives, peut être changée l'hydraulique ventriculaire et parachnoïdienne intracranienne, ces modifications entraînant la disparition de certains symptômes et l'apparition de symptômes nouveaux.

Nous voudrions enfin, en terminant, insister sur l'efficacité de la trépanation décompressive sur la stase papillaire, dans les hypertensions sans tumeurs et dans les méningites séreuses. Quoi qu'on en ait dit, les modifications survenant après la craniectomie sont capables de donner des résultats durables, souvent rapides, qui amènent la disparition de la stase et préservent les malades de la cécité. Les faits démontrent que, dans bien des cas, on peut considérer le résultat favorable obtenu comme une guérison.

SUR LES MYOCLONIES DE LA CHORÉE ÉLECTRIQUE D'HÉNOCH-BERGERON

PAR

Ludo van BOGAERT et Jacques SWEERTS

(Anvers).

Les notions anatomo-cliniques que nous possédons actuellement sur la chorée électrique d'Henoch-Bergeron sont incertaines, malgré que l'apparition de l'encéphalite épidémique ait renouvelé l'étude de cette variété hypercinétique exceptionnelle.

Réduite par Pitres (1) a n'être avec l'électrolepsie de Tordeus qu'une variante de l'hystérie, Noir et Ricklin les premiers la rattachent à la pathologie des tics. Meige et Feindel (2) sont d'avis qu'il faut l'en séparer, sous réserve de nouvelles observations.

Babonneix(3) la cite pour mémoire, dans son important travail sur les chorées. La plupart des traités classiques sont pauvres en renseignements sur cette affection. Les thèses de Berland (4), Guertin (5), le mémoire de Tordeus (6), les observations de Bouveret-Curtillet (7), de Massalongo (8), Variot (9) et Ingelrans (10) sont habituellement citées mais on en tire des tableaux cliniques assez disparates. La question a été très complètement reprise par E. Krebs (11), dans sa monographie sur les syndromes myocloniques et certains mouvements involontaires de l'encéphalite épidémique.

L'auteur a revu sur les textes originaux les descriptions de Bergeron, Guertin, une partie des mémoires d'Henoch et surtout la littérature des affections voisines avec lesquelles elle est souvent et à tort confondue ; les

(1) PITRES. *Leçons sur l'hystérie*. 1891, 92.
(2) MEIGE et FEIDNEL. *Les tics et leur traitement*, Masson, 1902, p. 504.
(3) BABONNEIX. *Les chorées*, Flammarion, Paris, 1922.
(4) BERLAND. *Thèse de Paris*, 1880.
(5) TORDEUS. De l'électrolopsie. *Journ. de Méd. de Bruxelles*, 1883, 211.
(6) GUERTIN. *Thèse de Paris*, 1881.
(7) BOUVERET-CURTILLET. Un cas de myoclonie. *Lyon méd.*, 19 septembre 1890, 215, 126.
(8) MASSALONGO. Chorée électrique et myoclonie électroïde d'origine gastrique. *Riforma Medica*, 1892, 190, 471.
(9) VARIOT. Un cas de chorée électrique. *Gaz. des Hôpitaux*, 1901, 401.
(10) INGELRANS. Chorée de Bergeron, guérie par suggestion. *Echo méd. du Nord*, 21 juin 1903.
(11) KREBS. Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés. *Thèse de Paris*, 1922.

paramyoclonies, l'épilepsie-myoclonie d'Unverricht et la chorée de Dubini.

« Les différences sont pourtant fondamentales entre les phénomènes moteurs de ces deux syndromes, que l'on confond sous les mêmes termes de secousses et de myoclonies. Il n'y a en effet aucune ressemblance entre les secousses du paramyoclonus irrégulières, arythmiques, asynchrones qui portent sur des muscles isolés et autonomes et ne provoquent pas de déplacement segmentaire, qui, répétons-le, se produisent sans aucune des synergies qui caractérisent le mouvement, et les secousses de la chorée de Bergeron qui sont de vrais mouvements coordonnés, saccadés, il est vrai, mais mouvements pourtant, mettant en œuvre des muscles agissant synergiquement et amenant un déplacement de la tête, d'un membre ou d'un segment dans un sens bien déterminé (Krebs). »

Krebs discute ensuite les relations de la chorée de Bergeron avec les myoclonies de type rythmique qu'il a analysées plus particulièrement. Il rappelle les cas publiés par M. Netter d'une encéphalite léthargique, débutant par une chorée de Bergeron transitoire, et un cas personnel analogue mais plus tenace. « La malade avait des mouvements brusques d'élévation et de projection des épaules et de rejet de la tête en arrière. Ces secousses se distinguaient essentiellement des secousses de nos malades par les caractères suivants : elles produisaient un déplacement marqué des épaules et de la tète ; on n'observait pas parmi les muscles qui devaient agir simultanément de muscle restant inactif ; on ne constatait pas non plus d'irrégularité dans la forme de la contracture des différents muscles. » Dans une longue note annexe, M. Krebs signale enfin le fait que ces malades racontaient que « à la phase aiguë de leur affection, les secousses étaient assez fortes pour soulever l'épaule chez la première, pour balancer la tète chez le second et pour projeter ses avant-bras contre le thorax chez la troisième. » S'agissait-il alors chez eux de mouvements saccadés ou seulement de déplacements dus à la prédominance des secousses d'un muscle sur les autres ?

Ces observations soulèvent une question très importante, à savoir si les myoclonies isolées ne sont pas un reliquat ou une forme atténuée des grands mouvements cloniques, brusques, polymusculaires ? L'un de nous a déjà posé cette question ailleurs, à propos des myoclonies et des grands mouvements cloniques dans l'épilepsie d'Unverricht-Lundborg.

Les documents anatomiques sur la chorée de Bergeron nous font défaut comme aux autres neurologistes qui se sont occupés de la question, par ailleurs il ne suffit pas d'une observation isolée pour définir un type morbide. Néanmoins les cas typiques sont si rares que nous croyons intéressant de publier *in extenso* celui-ci, qui concerne un cas pur, c'est-à-dire non encéphalitique et dont l'analyse graphique est intéressante au point de vue des myoclonies en général. Ce malade a fait l'objet d'une démonstration cinématographique à la Société belge de Neurologie et Pédiatrie en 1928 (1).

(1) L. Van Bogaert et Sweerts. Chorée d'Hénoch Bergeron. *Journ. Neurol. Psych.*, XXVIII, p. 395, 1928.

Ce petit malade, J.. M..., est né de parents bien portants ; il est le cadet de cinq autres enfants tous en bonne santé et n'ayant présentés aucun antécédent névropathique. Il est âgé actuellement de 8 ans.

Vers l'âge de 5 ans les parents observent de petits mouvements choréformes des mains et des lèvres, entrecoupés de secousses brusques, dans certains muscles du bras droit. Ces secousses sont brusques, mais n'entraînent pas un vrai déplacement du membre.

Le développement intellectuel de l'enfant semble n'avoir été aucunement influencé par cette chorée. Les mouvements se sont progressivement accentués et étendus

Depuis 2 ans, les mouvements choréiformes et les secousses ne se sont plus aggravés : l'affection reste stationnaire.

L'examen somatique ne montre rien de particulier : le crâne est petit, on note un léger degré d'oxycéphalie et l'os frontal se montre sur les radiographies marqué de digitations cérébriformes plus prononcées que normalement

Un examen minutieux des désordres moteurs permet de distinguer trois catégories d'hypercinésies.

1° *Les mouvements choréiques.* Les contractions hémifaciales, faciales et péribuccales ont le caractère reptatoire et irrégulier que nous leur connaissons dans les chorées mineures. S'y ajoutent de petits mouvements de succion, de protrusion de la langue, des clignements des paupières, parfois avec révulsion des globes oculaires vers le haut. Cette instabilité de la mimique faciale s'accompagne de petits mouvements segmentaires des doigts, de la main et du pied. Les spasmes en extension avec hyperflexion dorsale des phalanges de la main, l'enroulement dorsal des orteils, avec rotation interne et adduction de la jambe, sont typiques. Parfois on note des mouvements d'élévation et de propulsion de l'épaule avec expiration profonde. Tous ces mouvements sont plus lents, plus reptatoires et plus irréguliers que les suivants. Ils s'exagèrent comme ceux-ci par l'émotion et la fatigue, mais sont absents pendant le sommeil.

2° *Des secousses cloniques.* — Ces secousses sont *brusques*, parfois brutales, entraînant l'ébranlement de tout le corps, au point que le petit malade doit se tenir s'il est debout afin de ne pas tomber en arrière, et que devant l'écran radiologique il faut le tenir de peur qu'il ne se blesse.

Elles sont *irrégulières* et parcourent successivement tout le corps, les membres ou des segments de membre.

Elles entraînent des déplacements segmentaires **accomplis suivant** *des synergies normales.* En voici quelques exemples typiques : brusques mouvements de rotation de la tête à droite et à gauche, mouvements dont la vitesse et la brusquerie dépassent celles des mouvements volontaires les plus rapides que l'on puisse exécuter

Hyperextension de la tête, du tronc et des membres bandant tout le corps en opisthotonos. Ce mouvement est si brusque par instants que l'enfant ébranle le lit, et qu'il se blesse à la région occipitale. Aussi, à la maison a-t-on garni son lit de plusieurs oreillers.

Hyperextension du bras avec pronation. Demi-flexion avec pronation. Hyperextension isolée de la jambe avec rotation interne. Rotation externe.

Grandes secousses diaphragmatiques avec contraction de tous les muscles abdominaux et déplacement d'une jambe.

Hoquet bizarre et cris aigus par secousses glottiques.

Les mouvements volontaires, les activités automatiques (courir, marcher) diminuent beaucoup leur fréquence.

La position couchée, l'émotion les accentuent. La fatigue ne paraît pas les influencer et le malade est incapable de les inhiber volontairement.

Le déplacement passif du membre ou d'un segment de membre paraissent favoriser leur apparition.

3° *Des myoclonies.* — Elles ont la même *brusquerie de décharge électrique* que les secousses cloniques mais se limitent **à** un *muscle* ou *segment de muscle.* Cela se voit avec une grande netteté au niveau de la partie moyenne, des grands droits abdominaux, au niveau de la portion transversale du trapèze, du biceps brachial, des faisceaux inférieurs du grand oblique, du muscle droit antérieur de la cuisse et du vaste externe. Elles se succèdent *sans régularité* et n'entraînent jamais de déplacement segmentaire. On les observe dans l'intervalle des secousses cloniques décrites plus haut. Dans certains cas on observe des *synergies anormales* : une secousse myoclonique d'un hémidiaphragme s'accompagne de la contracture myoclonique du grand droit ou du grand oblique correspondant.

Elles sont soumises aux mêmes influences que les secousses cloniques précédentes et disparaissent également pendant le sommeil après avoir subi pendant la période d'entrée dans le sommeil une exaltation manifeste. On les observe surtout au niveau des muscles proximaux des membres et au niveau de la musculature antérieure et postérieure du tronc. Le diaphragme en présente un grand nombre. Elles sont plus nombreuses encore dans les grands obliques, les pectoraux, la portion inférieure du trapèze, les faisceaux iliaques du grand dorsal.

Les mouvements volontaires, la marche, la station debout, les inspirations profondes n'influencent pas leur rythme et ne les font pas disparaître.

*
* *

L'analyse de nos tracés myographiques simultanés nous permet d'en préciser le synchronisme, le rythme et la durée.

Le tracé n° 1 (**fig. 1**) a été enregistré au niveau du muscle droit antérieur de la cuisse, le tracé n° 2 (fig. 2) au niveau du biceps droit. Il est impossible de séparer, dans l'enregistration, les myoclonies des grandes secousses cloniques.

Ces tracés montrent que les décharges sont *arythmiques, asynchrones* et que *leur durée varie entre 1/4 et 1/5 de seconde. Leur fréquence est variable d'un muscle à l'autre, d'un moment à l'autre ; elle oscille entre 7 à 15 décharges par minute.* Des graphiques analogues ont été enregistrés au niveau d'autres muscles.

Les tracés enregistrés au niveau de la paroi abdominale mettent en évidence quelques phénomènes particuliers (**fig. 3**). On voit les grandes se-

cousses qui interrompent le rythme respiratoire. Des secousses plus petites . myoclonies isolées du diaphragme à peine transmises à la paroi abdominale et accompagnées d'un bruit de hoquet (H), enfin nous avons indiqué par la lettre C, les cris gutturaux aigus dont la production ne se transmet par aucune variation appréciable de pression à l'ampoule appliquée sur la paroi abdominale.

* * *

Ces secousses cloniques et les myoclonies que nous venons de décrire en détail ont des caractères communs : elles sont arythmiques et brusques. Il s'agit, comme le dit très bien Krebs, de mouvements « saccadés » d'une part, de myoclonies d'autre part. Les contractures saccadées ou cloniques intéressent en même temps plusieurs groupes musculaires synergiques : elles aboutissent à de vrais mouvements. Les myoclonies intéressent des muscles isolés et ne provoquent pas de mouvements. Entre ces deux types de désordres moteurs, il y a non seulement une différence dans l'*extension de la contraction* (limitée à un muscle ou à une partie de muscle dans la myoclonie, à toute la série de muscles d'un segment du membre dans la secousse clonique), mais dans la *répartition de l'influx moteur* (dans un ordre synergique pour le mouvement saccadé, dans un ordre asynergique pour la myoclonie). *Ce sont les secousses cloniques qui dominent tout le tableau de la « chorée d'Hénoch-Bergeron »*. Ce cas démontre ainsi le bien-fondé de la division introduite par Krebs quand il range, dans une troisième catégorie, « un groupe de myoclonies où les secousses ne soulèvent plus de muscles séparés ou des parties de muscles, mais sont de vrais mouvements saccadés, produits par des muscles coordonnés suivant des synergies qui semblent normales. Ce sont les myoclonies du type Bergeron. Elles s'arrêteraient dans le sommeil ».

Nous pensons cependant que *ces secousses cloniques peuvent se rencontrer isolément dans d'autres affections*. Nous les avons vues avec netteté et enregistrées chez des malades atteints d'épilepsie myoclonique d'Unverricht-Lunbdorg (1), dans l'épilepsie partielle de Kojewnikow, et même dans un cas d'encéphalite léthargique où coexistaient de grands mouvements bradycinétiques rythmés.

Leur rythme était irrégulier dans l'épilepsie d'Unverricht-Lundborg et de Kojewnikow. Elles étaient rythmées dans le cas d'encéphalite léthargique auquel nous faisons allusion. Cette différence est capitale.

Si la prédominance de ces mouvements globaux saccadés donne à la chorée d'Hénoch-Bergeron un cachet presque spécifique, on y observe cependant de véritables myoclonies arythmiques développées suivant des associations asynergiques et n'entraînant aucun déplacement segmentaire, c'est-à-dire des myoclonies réalisant toutes les conditions du premier groupe de Krebs ; « un groupe de myoclonies à secousses musculaires irré-

(1) L. Van Bogaert. Sur une variété non décrite d'affection familiale : L'épilepsie myoclonique avec choréo-athétose. *Revue Neurol.*, XXVII, p. 385. 1929.

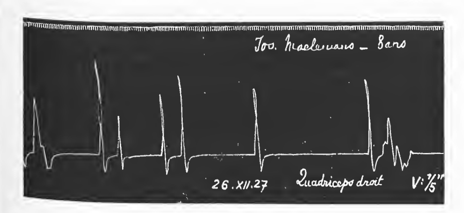


Fig. 1.

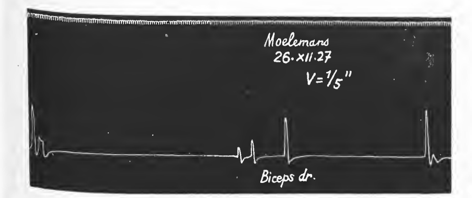


Fig. 2.



Fig. 3.

gulières, sans synchronisme ni synergie aucune des contractions, sans déplacement segmentaire (type Friedreich, avec déplacement segmentaire (type Unverricht) et qui s'arrêteraient dans le sommeil ».

L'intrication des deux types explique comment Unverricht accuse Hénoch « d'avoir rapporté sous la même dénomination des cas tantôt de chorées électriques légitimes, tantôt de paramyoclonies » (Krebs).

* * *

Nous retenons de cette observation que, dans la chorée de Hénoch-Bergeron, les clonismes sont arythmiques et ceci oppose franchement ces désordres aux hypercinésies de l'encéphalite épidémique dont Krebs montre bien qu'elles restent soumises dans toute leur échelle hiérarchique à des lois de rythme ; mais l'intrication étroite des myoclonies monomusculaires asynergiques (type Unverricht-Friedreich), à des myoclonies plurimusculaires synergiques (type Bergeron), pourrait nous faire considérer les premières comme un fragment moteur des secondes.

L'absence de synergie des premières impose une réserve à l'égard de cette unification.

MANIFESTATIONS HYPERTONIQUES AVEC TROUBLES DU PSYCHISME CONSÉCUTIFS A L'INTOXICATION OXYCARBONÉE AIGUE

PAR

J.-A. CHAVANY, M. DAVID et GILBERT-DREYFUS

(*Travail du service du Dr Clovis Vincent à l'hôpital de la Pitié.*)

Relativement fréquentes sont les complications de l'intoxication oxycarbonée aiguë pouvant frapper le système nerveux soit dans la sphère psychique soit dans le domaine organique. On se rend aisément compte de la variété de tels accidents en parcourant les dernières publications françaises sur la question, en particulier l'intéressant travail de H. Roger et Crémieux (1) et la revue critique très documentée de P. Chevallier et H. Desoille récemment parue dans les *Annales de Médecine* (2).

Les *troubles du psychisme* classiquement connus depuis Esquirol consistent surtout en confusion mentale aiguë susceptible de rétrocéder mais pouvant évoluer parfois vers la mort ou vers un état démentiel fixe et définitif.

Les *syndromes purement neurologiques* rapportés à l'intoxication oxycarbonée sont divers. On a décrit des manifestations névritiques ou polynévritiques que Wilson et Winkelmann considèrent comme des polynévrites authentiques mais que la majorité des auteurs, en particulier Balthazard (3) attribuent à la présence de raptus vasculaires dans l'intérieur des troncs nerveux. On a signalé des hémorragies méningées ou cérébroméningées, des réactions lymphocytaires du liquide céphalo-rachidien avec ou sans tableau clinique de méningite. En rapport avec des lésions du système nerveux central on a enregistré des hémiplégies, des paraplégies (soit par lésion médullaire, soit par lésion encéphalique bilatérales),

(1) H. Roger et Crémieux. Les accidents aigus de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Annales de Médecine légale*, novembre 1929

(2) P. Chevallier et H. Desoille. Les hémorragies des asphyxiés. *Annales de Médecine*, juin 1930.

(3) Balthazard. *Bul. de l'Acad. de Méd.*, 8 avril 1919, p. 30.

des atteintes frustes de la voie pyramidale (Bourdillon et Hartmann) pouvant coexister avec un syndrome dimidié de spasme vasculaire (Bourguignon et H. Desoille).

Un certain nombre d'observations publiées ressortent de la *pathologie extrapyramidale* et se traduisent par des *manifestations hypertoniques spéciales* de type pallidal ou parkinsonien avec ou sans tremblement, s'enrichissant parfois de mouvements involontaires choréiformes comme dans un cas de Merguet. La fréquence clinique de ces syndromes extra-pyramidaux coïncide le plus souvent avec la présence d'une lésion caractéristique portant sur une partie des noyaux gris centraux : *la nécrose bilatérale et symétrique des deux globus pallidus.* Cette importante constatation anatomique est de date déjà ancienne puisque Klebs la signalait dès 1863 et que Poelchen pouvait en 1882 faire un travail d'ensemble sur tous les cas publiés antérieurement à cette date. Durant ces dernières années ce sont les neuropathologistes allemands qui se sont le plus spécialement occupés de cette question et parmi eux Ruge, Richter, C. et O. Vogt, Weiman, Wolhwill, Hiller, Pineas. Parmi les travaux américains signalons les études de Hill et Semerak, de Grinker, etc.

De tels faits sont rares dans la littérature médicale de notre pays. Ils sont cependant très intéressants à étudier et suggestifs à de nombreux points de vue : clinique, anatomo-pathologique, médico-légal.

Nous avons pu récemment en observer deux cas très purs survenus chez la mère et chez le fils dont nous rapportons ci-dessous les observations détaillées anatomo-cliniques.

Observation n° 1. — D... mère, âgée de 63 ans, bien portante jusqu'à cette époque, est trouvée *le matin du 20 novembre* 1927 inanimée dans son lit. Malgré qu'elle ne présente aucun signe de lésion en foyer, un médecin mandé d'urgence près d'elle porte le diagnostic d'hémorragie cérébrale. Quelques heures plus tard, elle sort de son état comateux, retrouve sa lucidité, peut même se lever et faire quelques pas dans sa chambre. Le lendemain matin au réveil, le même épisode comateux se reproduit, dont la malade sort à nouveau au bout de quelques heures ; elle reprend dans les jours qui suivent sa vie normale, semblant revenue en parfaite santé.

Le 21 *décembre,* la patiente est trouvée à nouveau sans connaissance en même temps d'ailleurs que son fils qui couche chez elle et dans la même chambre. Cette fois elle met 24 heures à sortir de son état comateux mais à l'inverse des précédents accidents elle reste très troublée au point de vue mental, ne voulant plus dire une parole, ne comprenant aucun ordre, ne s'alimentant pas elle-même, gâtant. On ne note cependant aucun déficit moteur appréciable.

Vers la fin de décembre 1927 l'entourage de la malade s'aperçoit que ses membres deviennent raides et que les mouvements volontaires s'exécutent plus lentement.

Mme D... reste dans cet état *jusqu'au* 14 *janvier* 1928, date à laquelle elle est amenée à l'Hôpital de la Pitié dans le service de notre maître Clovis Vincent où il nous est donné de l'observer.

Elle est couchée dans son lit dans le décubitus latéral. Le visage remarquable par sa pâleur présente une *immobilité* analogue à celle des parkinsoniens ; il en diffère cependant par une certaine crispation permanente des muscles de la face qui accuse le relief des traits. Quoique la malade soit perpétuellement éveillée, les yeux grands ouverts elle ne répond à aucune des questions qu'on lui pose, n'exécute aucun ordre commandé, semblant pour ainsi dire sans relations avec le monde extérieur.

On est frappé dès l'abord par *l'importance des phénomènes de contracture.* Les deux mem-

bres inférieurs sont *contracturés en flexion* : flexion légère du pied sur la jambe, flexion plus intense de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin. Aux membres supérieurs les coudes sont collés au corps, les avant-bras à demi-fléchis sur les bras en pronation modérée. On est en présence d'une contracture active qui conserve la forme du muscle et exagère même les saillies musculaires, comme s'il s'agissait d'une contraction volontaire perpétuelle. La raideur est intense et on n'arrive à la vaincre qu'avec difficulté ; elle parait être assez diffuse et toutes les masses musculaires sont plus dures que normalement ; il n'y a pas de prédominance d'un côté ou de l'autre, les muscles de la face et du cou participant à cette hypertonie. On parvient à mettre en évidence au niveau des membres inférieurs le signe du jambier antérieur et au niveau des membres supé-



Fig. 1. — Obs. n° I. Cerveau gauche. Coupe vertico-frontale passant par la commissure antérieure.

rieurs le signe du long supinateur. Au cours de ces différentes recherches on note une remarquable tendance, à *la persévération des attitudes*.

Fait important, *il n'existe ni tremblement ni mouvements choréo-athétosiques*.

Il ne paraît pas exister de troubles paralytiques. Les réflexes tendineux existent au niveau des membres inférieurs et des membres supérieurs ; il en est de même des réflexes cutanés et des réflexes de posture locale type Ch. Foix et Thévenard. Pas de clonus du pied, pas de signe de Babinski (malgré la lésion de la capsule interne du côté gauche constatée anatomiquement).

Les troubles de la sensibilité sont impossibles à rechercher d'une manière précise : on peut cependant se rendre compte qu'il doit exister un certain taux d'hyperesthésie cutanée au tact, à la piqûre et au pincement. Le pincement de la peau de la partie inférieure de la jambe vient exagérer momentanément l'attitude de pseudo-paraplégie en flexion que présente la malade

Les pupilles sont normales et réagissent bien à la lumière.

Incontinence des matières tant du côté des urines que des matières.

La température est normale, le pouls bat à 75, la tension artérielle est de 13-8 au Vaquez-Laubry.

Ponction lombaire (21 janvier 1928). Liquide clair. Albumine = 0 gr. 12 par litre. Pas de réaction lymphocytaire (1 élément par mm³ à la cellule de Nageotte). Bordet-Wassermann et Hecht négatif. Réaction du benjoin colloïdal 0000012220000000

Au point de vue toxicologique la recherche spectroscopique de la carboxyhémoglobine effectuée le 19 janvier, c'est-à-dire trop tardivement, se montre négative.

L'état que nous venons de décrire demeure stationnaire jusqu'au 23 *janvier* ; à cette date la fièvre s'allume et on constate un gros foyer de broncho-pneumonie de la base droite. La malade tombe dans un coma profond et meurt le 26 janvier dans l'hyperthermie.

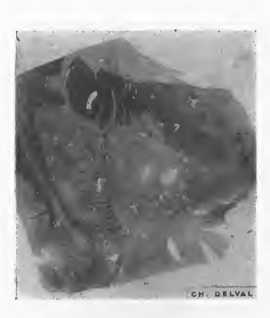


Fig. 2. — Obs. n° I. Cerveau gauche. Coupe vertico-frontale passant par la région du tuber. Atteinte concomitante de la capsule interne.

Examen anatomique. — A l'ouverture de la boîte cranienne les méninges et la face externe de l'encéphale apparaissent congestionnées.

La masse encéphalique est débitée en coupes vertico-frontales s'échelonnant d'avant en arrière. On ne constate en aucune place de piqueté hémorragique, mais de-ci de-là dans la substance blanche quelques artéfacts en billes arrondies créés par l'état de conservation défectueux de la pièce. Les troncs artériels principaux sont athéromateux mais partout perméables.

Hémisphère gauche. — Dès les premières coupes qui intéressent la partie antérieure du pallidum, la lésion nécrotique apparait se localisant exactement à ce noyau. Elle se continue sur les coupes plus postérieures et au niveau de la section passant par la commissure elle s'objective sous forme d'une perte nette de la substance pallidale, les régions voisines et en particulier la capsule interne antérieure sont indemnes (fig. 1). Sur une coupe plus postérieure passant au niveau de l'anse lenticulaire et de la région du tuber (fig. 2) la lésion destructive rend invisible la structure pallidale normale et ses diverses lames fibreuses ; on voit en outre la lésion encocher le bras antérieur de la capsule interne. On note encore, au Loyez, la dégénération secondaire de l'anse lenticulaire. Le processus destructif se poursuit en arrière jusqu'à l'extrémité postérieure du globus pallidus, mais à ce niveau elle n'empiète plus sur le segment rétro-lenticulaire de

la capsule interne. *En résumé, atteinte globale du globus pallidus avec intégrité du reste des noyaux gris centraux.*

Histologiquement, il s'agit d'un foyer de ramollissement typique. A son niveau au milieu d'un feutrage névroglique très lâche, on aperçoit de nombreux corps granuleux bourrés d'inclusions lipoïdiques variées. Le noyau des corps granuleux est petit, contracté, légèrement excentrique, riche en chromatine ; le protoplasma en est soit spongieux, soit finement granuleux, soit au contraire farci de gros blocs lipo-pigmentaires. Autour du foyer le feutrage myélinique est moins dense que normalement avec de rares corps granuleux. Nous n'avons pu employer les colorations spéciales qui ont permis à certains auteurs de noter une réaction névroglique intense tant de la microglie que de l'oligodendroglie.



Fig. 3. — Obs. n° 1. Calcification d'une paroi artérielle avec thrombose ancienne de l'intérieur du vaisseau.

Quand on examine toujours histologiquement le foyer lésionnel et les tissus environnants, l'attention est attirée *par l'importance des lésions artérielles.* Les vaisseaux sanguins sont dilatés ; en outre des lésions d'endartérite manifeste, nombre d'entre eux présentent dans leur tunique moyenne *des infiltrations calciques importantes.* Plusieurs d'entre eux, telle l'artère représentée par la *figure n°* 3, sont atteints de thrombose complète avec organisation ancienne du coagulum intra-artériel et apparition dans son intérieur d'une *néo-perméation* du conduit par de petits vaisseaux de néo-formation. S'il est possible, comme nous le verrons plus loin, d'expliquer la calcification par l'intoxication oxycarbonée elle-même, l'existence de thrombus organisés et néo-perforés doit être sûrement attribuée à des lésions pré-existantes. Nous n'avons retrouvé en aucun endroit les périvascularites signalées par Toulouse, Marchand et Courtois (1).

Hémisphère droit. — Le foyer nécrotique *détruit la partie la plus interne et la plus*

(1) E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois. *Bul. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris* 2 juin 1930, p. 917.

antérieure du globus pallidus respectant la partie postérieure de ce noyau ; il n'empiète pas sur la capsule interne (fig. 4).

Les caractéristiques histologiques sont les mêmes et on retrouve des lésions vasculaires identiques.

Dans les deux hémisphères on ne note pas de lésions histologiques appréciables des cellules du cortex ni des noyaux gris centraux. Par contre, avec les colorations que nous avons employées, *la substance blanche nous a paru légèrement démyélinisée par places*, nous rappelant les aspects déjà observés par l'un de nous avec Charles Foix dans la sclérose intracérébrale en foyers disséminés. Nous n'avons pu utiliser des méthodes assez fines pour pousser plus avant les investigations dans ce sens.



Fig. 4. — Obs. n° 1. Cerveau droit. — Coupe vertico-frontale passant par l'anse lenticulaire dont on voit la dégénération.

Au niveau des pédoncules raréfaction relative des cellules du locus niger avec par places des cellules à noyau vacuolaire sans nucléole et prenant mal les colorants, lésions d'ailleurs modérées compatibles avec l'âge de notre malade.

Pas de lésions médullaires.

Sclérose rénale.

Observation n° 2. — D... fils, âgé de 54 ans, est amené à l'hôpital de la Pitié le 14 *janvier* 1928 le même jour que sa mère, dans le service de M. le Professeur Marcel Labbé que nous remercions ici de son amabilité. Il couchait dans le même local que sa mère et *le* 21 *décembre* il a été trouvé comme elle dans un état comateux qui a duré une quinzaine d'heures. Ce n'est que dans les premiers jours de janvier que l'on voit apparaître les troubles qui nécessitent son admission à l'hôpital.

Le malade couché dans son lit, *le facies inerte*, les traits immobiles, comme privé de toute expression vivante, ne repond que par bribes et d'une manière hachée et intermittente aux questions qu'on lui pose, semblant ne pas pouvoir fixer son attention. Son regard exprime l'hébétude et l'étonnement ; sa voix est hésitante et scandée, mais il n'existe pas d'achoppement et les mots d'épreuve sont correctement répétés. Sa mémoire est trop confuse pour qu'il puisse donner lui-même un détail quelconque sur les circonstances qui l'ont mis dans cet état et sur la date de début des accidents. Il est complètement désorienté dans le temps et dans l'espace ; il est incapable de préciser le mois et l'année où nous vivons et méconnait complètement les heures de la journée. Il présente, quoique d'une manière moins accentuée, des troubles de la reconnaissance des personnes et des objets. Il conserve une conscience relative se rendant compte en



Fig. 5. — Obs. nº 2. Cerveau gauche. Coupe vertico-frontale. Lésion nécrotique du globus pallidus.

partie de ses troubles mentaux, déclarant lui-même avoir tout oublié et ne plus être capable de s'expliquer clairement ni se de livrer à aucun calcul. Il ne s'en émeut pas et ne présente aucun symptôme d'anxiété. Pas d'agitation, pas d'épisodes hallucinatoires. *La note psychique de confusion mentale simple domine la scène.*

Il s'y surajoute un certain taux de *tremblement* menu de l'extrémité des doigts, gênant l'écriture dictée et *ressemblant davantage au tremblement d'un P. G. que d'un parkinsonien.*

Pas de troubles paralytiques ni du côté des membres ni du côté de la face. Réflexes tendineux des membres inférieurs vifs. Pas de clonus. Pas de signe de Babinski.

Il ne paraît pas à ce moment exister des modifications toniques.

Algies erratiques dans les jambes.

Pupilles égales et réagissant bien à la lumière.

La ponction lombaire (16 janvier 1928) ramène un liquide eau de roche, ne conte-

nant qu'un élément figuré par mm³ à la cellule de Nageotte, dont le taux d'albumine est de 0 gr. 20 par litre et où la réaction de Wassermann se montre négative.

Le 17 janvier (lendemain de la P. L.) le tableau clinique se modifie. Le malade se plaint de vive céphalée et il tombe dans un état d'obnubilation intellectuelle très marquée.

On assiste à l'*apparition de phénomènes de rigidité* dont l'intensité croît rapidement ; les membres inférieurs *s'immobilisent en extension*, les pieds en léger équinisme, les membres supérieurs se fixent en flexion, les bras collés à la poitrine, les avant-bras demi-fléchis et en pronation légère, les doigts crispés dans la paume de la main. L'hypertonie envahit également la face, le rachis et la nuque. Il s'agit encore ici de *contracture active* dans laquelle les muscles atteints offrent tous les caractères de la contraction musculaire volontaire. La raideur est intense et la mobilisation passive des divers segments

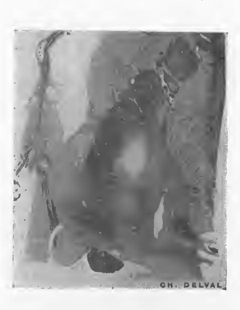


Fig. 6. — Obs. n° 2. Cerveau droit. Coupe vertico-frontale. Lésion à peu près symétrique.

pénible. Le malade paraît de bois. Pas de renforcements toniques spéciaux. Pas de phénomènes convulsifs. Le tremblement a disparu. Pas de modification dans le régime des réflexes tendineux et cutanés. Pas d'extension de l'orteil. Il existe une exagération nette des réflexes de posture locale ; le signe du jambier antérieur est positif.

Le 21 janvier, le malade est complètement dans le coma, étendu sur le dos, le visage congestionné, la respiration lente et stertoreuse, la tension artérielle à 16-9. Les sphincters sont incontinents. Pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux. Pas de fièvre.

Le coma persiste les jours suivants, les phénomènes hypertoniques aussi et le malade meurt *le 25 janvier* onze jours après son entrée à l'hôpital, sans avoir repris connaissance.

Examen anatomique. — Congestion méningo-encéphalique diffuse mais sans suffusions hémorragiques ni piqueté intracérébral. Troncs artériels principaux macroscopiquement sains.

Hémisphère gauche. — Lésion nécrotique de la partie antérieure et de la partie interne du globus pallidus n'empiétant ni sur les noyaux voisins ni sur la capsule interne (fig. 5). La lésion disparaît à l'union des deux tiers antérieurs et du tiers postérieur du pallidum.

Histologiquement on retrouve le même aspect que dans le cas précédent, mais on ne note pas la présence du corps granuleux. Plusieurs artères surtout autour du foyer accusent un épaississement artéritique avec calcification des tuniques musculaires. Nombre d'artères parenchymateuses présentent un certain taux de prolifération adventicielle *témoignant d'une artériosclérose cérébrale modérée.*

Hémisphère droit. — La lésion détruit la *pointe du globus pallidus*, épargnant sa partie postérieure et n'empiétant pas sur la capsule interne (fig. 6).

Dans les deux hémisphères même absence de lésions cellulaires importantes de la corticalité ou des noyaux gris centraux. Pas de périvascularites. *Présence de foyers disséminés de démyélinisation partielle* moins marquées cependant que dans le cas précédent.

Pas de lésions cellulaires de l'axe encéphalique, du cervelet, de la moelle épinière (1).

Synthèse clinique.

Les deux cas dont nous venons de détailler l'observation anatomo-clinique constituent, surtout le premier, deux beaux exemples de *syndrome pallidal ou akinéto-hypertonique*. L'un de nous (2), sous l'inspiration de son maître Ch. Foix, a donné de ce syndrome une description détaillée dans sa thèse inaugurale. Il se caractérise essentiellement par *l'intensité des phénomènes de rigidité* qui entraînent du côté du tronc et des membres une *véritable pétrification* du sujet, du côté du visage une amimie absolue. Cette hypertonie rappelle par sa vigueur l'hypertonie des contractures hyperspasmodiques d'origine médullaire. Elle présente un aspect remarquable de contraction active des muscles *conservant avec netteté la forme de ces derniers*, exagérant même les saillies musculaires. L'état mental de notre premier malade, l'état comateux du second nous ont voilé les *renforcements toniques* tout à fait spéciaux que cette rigidité peut présenter au moment de la marche (syntonie d'automatisme de Roussy et Cornil), au moment de la parole où il se produit un étirement très caractéristique de la fente buccale dans le sens horizontal. *La disparition complète des mouvements automatiques contraste avec l'intégrité de la force musculaire.* Les manifestations hypertoniques étant diffuses, il ne nous a pas été donné de vérifier les assertions de certains auteurs allemands suivant lesquelles une lésion antérieure du pallidum augmenterait le tonus du membre supérieur du côté opposé, une lésion du pallidum postérieur agirait sur le tonus du membre inférieur du côté opposé.

Cette contracture s'apparente par certains points à la rigidité parkinsonienne, mais elle est beaucoup plus intense qu'elle et surtout *son évolution dans le temps est très rapide* ; nos deux malades, en quelques jours, étaient arrivés à un stade de raideur auquel le parkinsonien n'aboutit qu'après des années de maladies.

Il faut encore noter l'*absence de tremblement parkinsonien et de clonies* ; le tremblement de notre second malade était tout à fait différent du tremblement parkinsonien habituel.

(1) Le local où couchaient les 2 malades était chauffé par un poêle Godin ; une enquête administrative pratiquée au début de janvier 1928 montra qu'il existait une fissure dans le tuyau reliant cet appareil à la cheminée.

(2) J.-A. Chavany. La contracture pyramidale. *Thèse de Paris*, 1924.

Les *troubles mentaux* que nous avons observés sont banaux dans l'intoxication oxycarbonée aiguë. Contrairement à l'opinion de Kleist et à celle de Pineas qui admettent dans la production de ces troubles mentaux une intervention directe des noyaux gris centraux, il nous paraît plus logique de placer le syndrome mental sous la dépendance des fines lésions cellulaires de la corticalité et surtout des *multiples petites lésions myélinopathiques* de la sustance blanche sous-corticale.

Pathogénie des lésions.

Dans nos cas comme dans un certain nombre d'autres, ce qui frappe d'abord l'observateur, c'est *l'importance des lésions pallidales* qui domine le tableau anatomique, puisque ces lésions sont constatables même macroscopiquement. C'est à elles qu'il convient physio-pathologiquement de penser pour expliquer le syndrome akinéto-hypertonique. On connaît depuis longtemps le rôle du pallidum dans la pathogénie du tonus ; il constitue un des plus importants de ces centres excitateurs ou frénateurs qui à tous les étages de l'axe encéphalo-médullaire règlent et équilibrent le mécanisme harmonieux des fonctions toniques.

On a cherché à expliquer de diverses manières cette nécrose symétrique du pallidum.

On a d'abord, à la suite de Kolisko (1), *invoqué une raison anatomique liée à la variété de l'irrigation artérielle de la région*. Les artères nourricières de ce noyau, très ténues, ne s'anastomoseraient pas comme celles du putamen par exemple avec d'autres vaisseaux venant des territoires voisins, d'autre part, la circulation sanguine dans ces artérioles largement coudées et recourbées un peu contre le courant prédisposerait à la congestion générale des vaisseaux, à la stase d'abord et à la thrombose génératrice de nécrose ensuite.

C. et. O. Vogt (2) font intervenir leur théorie générale de la *Pathoklise* ; le tissu pallidal, peut-être grâce à des affinités physico-chimiques spéciales, posséderait la propriété de fixer l'oxyde de carbone qui se comporterait à son égard comme une véritable toxine élective. Stewart incrimine l'affinité du toxique pour les régions encéphaliques où l'on trouve le réseau capillaire le plus compliqué ; il y aurait dans ces capillaires formation de thrombus hyalins dans la genèse desquels l'anoxhémie n'interviendrait pas. Cette opinion est en contradiction avec celle de Grinker (3) qui croit à une lésion vasculaire initiale suivie d'asphyxie des formations qui ont une suppléance insuffisante. Haggard (4), se basant sur des faits expérimentaux, *croit à une action directe de l'asphyxie sur le tissu nerveux lui-même* et à des *troubles nutritifs primaires*.

(1) Kolisko. Die symetriche Encephalomalacie in dem Linsenkem nach CO. Vergiftung. *Beitr. gerichtl. Med.* 1914, 2.
(2) C. et. O. Vogt. *Jour. f. Psycho. u. Nuero*, 1922.
(3) R.-R. Grinker. Parkinsonism Following Carbon Monoxyd Poisonning. *The Jour. of Neur. and Ment. Dis.*, vol. XLIV, n° 1, july 1926.
(4) Haggard. The Growth of the Neuroblast in the presence of Carbone Monoxyd. *Amer. Jour. Physiol.* 60, 1922.

Cette localisation prédominante de nécrose pallidale apparaît, quant à nous, *d'essence encore mystérieuse*. Nous n'avons aucune hypothèse nouvelle et spéciale à formuler *mais nous ne pensons qu'il puisse s'agir en l'occurrence d'une cause anatomique liée à la topographie des artères de la région.* Les travaux de Ch. Foix et de son école ont bien précisé l'irrigation du globus pallidus. Maurice-Lévy (1), par des injections intra-artérielles de collargol et surtout par l'étude en série d'un grand nombre de ramollissements sylviens profonds, a pu se rendre compte que la *partie externe du pallidum* est irriguée par les *artères pallidales externes*, branches perforantes profondes de la sylvienne, petites artérioles qui sont situées en dedans des artères putamino-capsulo-caudées de Ch. Foix dont l'oblitération joue un rôle si important dans la pathogénie des ramollissements sylviens profonds. *La partie toute interne du pallidum* est irriguée, comme l'a montré Mme Schiff-Wertheimer (2), en même temps que la partie adjacente du segment rétro-lenticulaire de la capsule interne par *de petites branches perforantes issues de l'artère choroïdienne antérieure* et qui traversent la bandelette optique. L'un de nous (3) avec Ch. Foix a observé un des rares cas anatomo-cliniques publiés d'oblitération de la choroïdienne antérieure et la topographie des lésions est toute différente de ce qu'on observe dans la nécrose pallidale oxycarbonée. Nous guidant sur ces données acquises, nous nous sommes livrés, comme le demandaient Chevallier et Desoille, à un examen très attentif de la topographie des lésions et nous pouvons apporter ici la conclusion qu'il n'y a pas eu dans nos cas de topographie artérielle.

Quant aux *lésions myéliniques* que nous avons enregistrées après d'autres auteurs, elles paraissent rentrer dans le grand cadre des myélinopathies décrites par les auteurs germaniques. Elles nous ont fait penser à ce que l'on voit d'une manière diffuse dans *la maladie de Schilder Foix* et d'une manière éparse dans la *sclérose cérébrale en foyers disséminés* que l'un de nous a décrit en 1926 avec Ch. Foix (4). Peut-être y a-t-il lieu d'incriminer une mauvaise nutrition des éléments nerveux en rapport avec l'anoxhémie et favorisée par la présence de lésions vasculaires ?

Nous voulons insister en terminant sur l'importance des *lésions vasculaires antérieures*, notion qui se trouve rigoureusement vérifiée dans nos cas.

A l'encontre d'Hiller, la majorité des auteurs admettent comme nécessaire le plus souvent, pour la production de ces lésions pallidales nécrobiotiques, *l'existence d'un certain taux d'artériosclérose cérébrale diffuse* favorisée parfois par l'existence d'une syphilis ancienne et très souvent par un éthylisme certain. La statistique de Hill et Semerak (5)

(1) Maurice-Lévy. Les ramollissements sylviens. *Thèse de Paris*, 1927.
(2) S. Schiff-Wertheimer. Les syndromes hémianopsiques dans le ramollissement cérébral. *Thèse de Paris*, 1926, Doin, éditeur.
(3) Ch. Foix, J.-A. Chavany, P. Hillemand et S. Schiff-Wertheimer. Oblitération de l'artère choroïdienne antérieure. *Soc. oph. de Paris*, 30 mai 1926.
(4) Ch. Foix et J.-A. Chavany. Palilalie syllabique. Sclérose intracérébrale en foyers disséminés. *Rev. Neuro.*, janvier 1926.
(5) Hill et Semerak. Changes in the brain in gas (Carbon Monoxyd) poisoning. *The Journ. of the Am. Med. Ass.*, 24 août 1928.

est importante à consulter sur ce point ; ils ont pratiqué l'autopsie de 32 malades morts d'intoxication oxycarbonée : dans 14 cas ils ont trouvé d'importances lésions des noyaux lenticulaires qui coexistaient avec des stigmates d'affection ancienne (6 cas de syphilis, 6 cas d'artériosclérose hors de proportion avec l'âge des sujets).

Il ne faut pas confondre ces lésions artérielles préexistantes avec *les lésions des vaisseaux directement en rapport à l'intoxication oxycarbonée* ; ces dernières ont été bien étudiées par Ruge et peuvent aboutir à la dégénérescence aiguë des tuniques avec lipidation et parfois calcification très rapide rappelant ce qui se passe au niveau du rein dans l'intoxication aiguë par le sublimé. Il peut être parfois difficile en ce qui concerne les calcifications de faire le départ entre les lésions anciennes et les lésions récentes. C'est peut-être la nécessité de l'entrée en jeu de ces lésions vasculaires fraîches qui intervient pour expliquer *l'intervalle libre de plusieurs jours qui existe souvent entre l'intoxication elle-même et le début des accidents neurologiques.*

Cette nécessité d'une *association morbide ancienne et récente* pour voir apparaître des modifications antomiques trouve sa confirmation dans les *recherches expérimentales* de Claude et Lhermitte (1), qui pour provoquer des lésions importantes des centres nerveux chez l'animal, ont été contraints d'adjoindre à l'intoxication oxycarbonée des inoculations de toxine diphtérique. Elle la trouve encore *sur le terrain clinique* dans l'opinion de Balthazard et Nicloux (2) qui ont bien vu combien certaines tares antérieures de l'organisme, telle la néphrite chronique, sont susceptibles de diminuer la résistance de l'individu à l'anoxhémie.

(1) CLAUDE et LHERMITTE. *Soc. de Biologie*, 3 février 1912.
(2) BALTHAZARD et NICLOUX. *C. R. Ac. Sciences*, 1911.

ACCÈS PARALYTIQUES (DÉCHARGES PARALYTIQUES) DANS UN CAS DE SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

Adam OPALSKI

(*Clinique des maladies nerveuses de l'Université de Varsovie. Directeur : Prof. Dr C. Orzechowski.*)

La « décharge électrique », signe décrit dernièrement par Lhermitte, Lévy et Nicolas, a acquis rapidement droit de cité dans la symptomatologie de la sclérose en plaques, en tant que symptôme fréquent et très caractéristique. Il consiste en l'apparition brusque d'une paresthésie analogue à la sensation que donne le passage d'un courant électrique. La cause provocatrice est le plus souvent un mouvement de la tête et de la colonne vertébrale. La « décharge électrique » des auteurs français est un symptôme purement sensitif.

Je désire présenter un cas dans lequel, à côté de décharges électriques, survenaient, dépendamment ou non des mouvements de tête, des paralysies transitoires. Le mécanisme d'apparition est probablement identique, qu'il s'agisse de ces paralysies, ou de décharges électriques.

Il s'agit d'un homme de 41 ans, aide dans un laboratoire de physique de l'université, qui s'est présenté à la clinique pour la première fois en septembre 1927. Antécédents : comme maladies contagieuses typhus exanthématique, rougeole et grippe ; pas de maladie vénérienne avouée ; marié, sa femme n'a pas eu de fausse couche ; antécédents familiaux sans intérêt. La maladie actuelle a débuté en 1924 par une sensation de pesanteur dans les membres inférieurs, surtout le gauche, par des fourmillements dans le pied gauche durant la marche et par une gêne des mouvements des orteils. Bientôt s'y sont jointes des paresthésies dans le membre supérieur gauche comme si le malade avait eu du sable dans les doigts. En 1922, diplopie transitoire. Le malade s'est adressé à une clinique, où, malgré la négativité du B.-W. dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien, on a appliqué un traitement spécifique d'épreuve, dont l'action a été nulle.

Voici ce que nous avons constaté au point de vue objectif. Nerfs craniens en particulier, nerf optique, sans changements. Déviation spontanée de deux bras vers le côté gauche dans l'épreuve de déviation de Barany. Au reste, les membres supérieurs sont normaux à tout point de vue. Abolition des réflexes abdominaux à gauche ; le crémastérien est plus faible à gauche qu'à droite. Membre inférieur gauche : parésie légère diffuse, atteignant le plus la flexion de la cuisse sur le bassin et les fléchisseurs et extenseurs du pied, le moins les abducteurs et adducteurs de la cuisse ; tonus musculaire légèrement accru ; tendon d'Achille en contracture. La force du membre infé-

rieur droit normale. Réflexes rotuliens exaltés, surtout le droit. Clonus du pied bilatéral. Babinski et Rossolimo bilatéraux, plus accentués à droite, le Rossolimo prédominant. Pas d'ataxie nette aux membres inférieurs ; tendance à la chute vers la gauche lors de l'épreuve de Romberg. Sensibilité superficielle et profonde normale.

Chez ce malade nous avons mis en œuvre un traitement pyrétique à l'aide du vaccin antityphique. Au bout de 3 semaines il quitte la clinique, se sentant mieux. L'amélioration objective consiste en ce qu'il traîne moins la jambe gauche.

En juin 1928, il revient à la clinique, parce que la parésie des membres inférieurs s'est accentuée et que depuis décembre 1927 sont survenus les nouveaux symptômes suivants. Lorsqu'il penche la tête vers la poitrine, il ressent dans les membres supérieurs une sensation analogue à celle du passage d'un courant faradique, localisée aux muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. Lorsqu'il penche la tête de côté, cette sensation se produit dans le membre supérieur du même côté. Ce symptôme est très fréquent. Le malade en a remarqué un autre ; voici en quoi il consiste : à la suite de mouvements énergiques et étendus dans l'articulation de l'épaule, surtout déplacement du bras en arrière, ou d'une forte flexion ou rotation de la tête, survient brusquement une sensation de striction du membre et d'engourdissement « comme s'il était serré par une presse », et pendant un moment (près de 5 minutes), il reste complètement paralysé ; puis les mouvements réapparaissent progressivement, l'engourdissement par contre persistant encore pendant 20 minutes environ. Ensuite le membre récupère sa motricité normale, c'est-à-dire que le malade s'en sert comme avant l'accès. Ce genre d'accès n'est pas précédé ni accompagné de décharge électrique. Durant la phase de paralysie le malade a pu plus d'une fois, à l'aide de mouvements appropriés de la tête, accroître la sensation d'engourdissement. Parfois, au contraire, par quelques mouvements de tête, il a fait disparaître et l'engourdissement et la paralysie. Ces accès paralytiques provoqués ainsi qu'il est signalé plus haut, apparaissent le plus souvent après un long repos, en station assise ou par exemple après avoir longtemps écrit mais surtout le matin après le lever. C'est pourquoi toujours après s'être levé ou reposé le malade s'applique à faire avec les bras des mouvements lents et non forcés ; avec ces précautions, les accès ne se produisent pas. Le travail que le malade accomplit dans sa profession, assez remuant mais peu fatigant, ne provoque pas d'accès. Par contre, des mouvements pour mettre un manteau ou des souliers, porter et ramasser des fardeaux, les provoquent fréquemment. Les accès surviennent le plus souvent dans le membre supérieur gauche, exceptionnellement seulement dans le droit. Le malade les a remarqués pour la première fois en février 1928 ; depuis ils sont devenus de plus en plus fréquents jusqu'à se produire 3 à 4 fois par jour; cependant, même actuellement, il arrive que le malade ne les ressent pas pendant 2 jours de suite. Lorsqu'il a eu ainsi plusieurs accès dans la journée, seuls les mouvements de l'épaule très énergiques peuvent en provoquer un nouveau. L'alimentation, l'alcool, les relations sexuelles, les émotions n'ont aucune influence ; la nicotine n'entre pas en jeu puisque le malade ne fume pas. Les seuls facteurs qui combattent l'apparition des accès sont ceux qui provoquent une sudation abondante, par exemple un bain chaud ou un bain de vapeur préservent souvent le malade pour toute la journée.

L'état objectif du malade ne présente pas de différence fondamentale. La force et le tonus musculaire aux membres supérieurs de même que lors du premier séjour à la clinique, sont normaux. Par contre, nous avons constaté un affaiblissement des réflexes tendineux au membre supérieur gauche, des réflexes périostés assez faibles des deux côtés, le radial du côté gauche étant plus faible que le droit, et le cubital souvent impossible à provoquer des deux côtés. Dysmétrie marquée à gauche, ataxie ébauchée à droite. Signe de Mayer très faible à la main droite, absent à gauche. Pas de signes de Marinesco-Radovici et de Sterling. Pendant la conversation on est frappé du fait que le malade gesticule surtout de la main gauche. Le malade étant nu dans une chambre suffisamment chauffée, le corps se recouvre d'une rougeur diffuse. Les autres signes neurologiques, constatés la première fois, sont restés les mêmes. Durant le séjour du malade à la clinique, quatre fois j'ai pu, ainsi que mes collègues, observer ses accès paralytiques, et cela toujours au membre supérieur gauche. Le malade les provoque

en plaçant un instant le bras derrière la nuque et en faisant dans cette position quelques mouvements énergiques de l'épaule. En même temps il s'aide de la tête en l'inclinant fortement en arrière et par des mouvements de rotation. Après quelques mouvements énergiques de ce genre le membre retombe inerte ; seul est conservé un mouvement limité d'élévation de l'epaule. La paralysie s'accompagne d'une forte hypotonie musculaire, d'une flaccidité des muscles, d'une abolition des réflexes périostés ou d'un affaiblissement des réflexes tendineux plus marqué qu'à l'ordinaire : il a été impossible, une fois, de provoquer le réflexe tricipital. Les réflexes de Mayer et de Marinesco-Radovici se comportaient comme d'ordinaire chez le malade. La paralysie disparue, tous les réflexes récupèrent aussitôt leur intensivité primitive. Au bout de 30 secondes à 1 minute, selon l'accès observé, le malade commence à remuer faiblement les doigts. Une certaine lenteur et faiblesse des mouvements se laisse observer durant 20 minutes encore. L'excitabilité mécanique des muscles du membre supérieur gauche a été étudiée deux fois : la première fois elle était abolie ; la deuxième, augmentée. L'excitabilité électrique des nerfs et des muscles pendant l'accès et immédiatement après ne présente aucun trouble. Au moment de la paralysie complète la sensibilité profonde est abolie aux doigts de la main gauche ; la sensibilité superficielle n'est pas modifiée. Le réflexe pilo-moteur n'a pu être étudié.

Du fait de la brièveté du séjour du malade, nous n'avons pu observer, répétons-le, que quatre accès. Notre attention était attirée durant ces accès avant tout sur la façon de se comporter des réflexes du membre paralysé et sur la vérification stricte de leur affaiblissement ou disparition. Ces modifications nous intéressaient au premier chef, car l'affaiblissement des réflexes, aboutissant à la disparition de certains d'entre eux, faisait admettre d'avance un fond organique et exclure une origine pithiatique des accès. Étant donné que les accès de paralysie complète étaient très brefs, l'étude des autres symptômes, tels que l'excitabilité musculaire, la sensibilité, etc. se faisait après celle des réflexes, c'est-à-dire dans la phase terminale de l'accès ou plutôt dans la phase de parésie incomplète, succédant immédiatement à l'accès. Nous ne pouvions donc pas exclure la possibilité d'autres symptômes au cours de l'accès, qui aurait pu mettre en évidence leur recherche exclusive ; et ce que nous pouvons affirmer seulement c'est que la paralysie était flasque, s'accompagnant d'un affaiblissement marqué des réflexes pouvant aller jusqu'à leur abolition, qu'il n'y avait pas des modifications plus durables de l'excitabilité électrique et que la notion d'attitude était certainement modifiée aux doigts.

Reconnaitre dans le cas précédent une sclérose en plaques ne présente aucune difficulté étant donné la parésie spasmodique des membres inférieurs avec prédominance du signe de Rossolimo sur celui de Babinski, l'ataxie des membres supérieurs, l'abolition des réflexes abdominaux du côté gauche, l'absence de troubles de la sensibilité et de modification du liquide céphalo-rachidien et les rémissions dans l'évolution de la maladie. Le symptôme de la décharge électrique dans les membres supérieurs pourrait aussi plaider en faveur de ce diagnostic.

Par contre, il est bien plus difficile d'expliquer comment surviennent les accès paralytiques transitoires des membres supérieurs. Une chose certaine est que ce symptôme est à joindre aux autres signes de la maladie organique que présente le sujet. Dans les accès décrits il faut souligner : 1° la façon de les provoquer par les mouvements de tête ou de bras ; 2° leur

brièveté, la paralysie durant au plus 5 minutes, et la parésie disparaissant au bout de 20-30 minutes ; 3° les paresthésies de striction, par lesquelles débute l'accès, et l'engourdissement, qui dure tout le temps de l'accès.

Comme nous l'avons déjà rappelé au début, le phénomène que nous décrivons présente quelques points communs avec celui observé par Lhermitte, Lévy et Nicolas, puis par Triumfoff et Koelichen et désigné sous le nom de « décharge électrique ». Ce signe apparaît précocement dans la sclérose en plaques et consiste en ceci : lorsque le malade penche la tête en avant ou fléchit la colonne vertébrale, il ressent comme une décharge électrique à travers la colonne vertébrale jusque dans les membres inférieurs ou seulement jusque dans les membres supérieurs. Il s'agit d'un phénomène subjectif assez fréquent dans la sclérose en plaques.

La communauté des deux signes consiste en un mécanisme analogue d'apparition de sorte qu'on pourrait mettre les accès paralytiques comme « décharge paralytique » à côté des décharges sensitives parce que la différence n'apparaît que dans les conséquences. D'habitude, l'effet se borne à une sensation « électrique », dans notre cas à des sensations différentes de striction et d'engourdissement se superpose une paralysie. Nous avons pu en général établir dans notre cas, que, lorsque l'excitation provocatrice que représentent les mouvements de tête est peu intense, il survient seulement une décharge électrique, alors que lorsqu'elle est forte et brusque survient la paralysie.

Lhermitte fait dépendre la décharge électrique d'une excitabilité anormale des cylindres-axes des fibres sensitives de la moelle, dépouillées de leur gaine. Au cours des mouvements de tête, ces fibres subissent ainsi que toute la moelle plaquée contre le rachis une élongation qui est la cause irritative. L'excitation de fibres démyélinisées mise en branle par leur élongation serait ressentie par le malade comme une vibration électrique parcourant la partie du corps correspondante aux fibres excitées. Les auteurs français apportent à l'appui de leur hypothèse les cas de commotion spinale, où la décharge électrique peut également survenir ; or dans ces cas on constate anatomo-pathologiquement, d'après Lhermitte, des zones démyélinisées, comme dans la sclérose en plaques. L'absence de décharge électrique dans les périodes plus avancées de la sclérose en plaques serait due à la sclérose de la névroglie qui suppléerait au rôle protecteur de la gaine normale ; ainsi l'excitabilité anormale des cylindres-axes s'atténue et leur allongement au cours des mouvements de nuque et de la colonne vertébrale dorsale ne provoque plus de décharge électrique.

Nous désirons indiquer ici que, outre l'allongement de la moelle invoqué par Lhermitte, on peut faire jouer un rôle à l'augmentation de la tension intrarachidienne, provoquée comme dans l'épreuve de Queckenstedt, par la compression des veines du cou lors de la flexion de la tête en avant ou latéralement. L'hypertension intrarachidienne seule est un facteur insuffisant, car alors la décharge électrique devrait survenir après la toux, durant la défécation, etc. Il est cependant très probable que ce facteur aide l'action de l'élongation de la moelle par suite des mouvements

de tête, lesquels sont de telle sorte qu'ils doivent augmenter la tension du liquide dans les espaces sous-arachnoïdiens. Il est possible d'autre part que la diminution de la tension du liquide est chez notre malade la cause de la sédation paradoxale des accès sous l'influence de certains mouvements de tête, qui, provoquant également une élongation de la moelle, devraient plutôt prolonger ou accentuer l'accès.

Dans le cas qui nous occupe, on pourrait faire dépendre les décharges paralytiques des plaques récentes de sclérose situées dans la partie du faisceau pyramidal correspondant aux membres supérieurs. L'élongation de fibres pyramidales pourrait provoquer la paralysie, si l'on suppose qu'à un degré très marqué elle supprime la conductibilité, alors qu'à un degré moindre elle provoque une excitation se manifestant du côté des fibres sensitives par la décharge électrique. Cependant contre l'idée d'un trouble de la conductibilité des fibres pyramidales plaident l'hypotonie musculaire et l'affaiblissement, voire l'abolition des réflexes. Toutefois, on pourrait malgré cela défendre une localisation pyramidale du trouble paralytique à l'aide de cet argument, que la paralysie consécutive à une inhibition brusque de conductibilité des voies pyramidales est d'abord flasque et s'accompagne d'affaiblissement des réflexes. Mais comment admettre une atteinte des fibres pyramidales destinées aux membres supérieurs alors qu'aucun signe d'une lésion pyramidale ne se laisse constater en dehors des accès ? Bien au contraire, les nouveaux symptômes observés aux membres supérieurs durant le second séjour du malade (affaiblissement des réflexes) indiquent plutôt la localisation des plaques récentes dans la zone d'entrée des racines postérieures ou au parcours de leurs fibres représentant la partie centripète de l'arc réflexe spinal.

Il y a encore une autre explication possible des accès paralytiques. Si l'on prête attention à la sensation particulière de striction intense qu'éprouve le malade au début de l'accès, aux troubles de la sensibilité profonde durant l'accès même, enfin aux paresthésies (engourdissement) accompagnant la phase parétique, on est obligé d'admettre que ces symptômes correspondent à un état anormal de l'excitabilité et de la conductibilité des fibres sensitives, dont il faut se demander si les phénomènes paralytiques ne dépendent pas secondairement.

Que l'élimination brusque des neurones sensitifs peut jouer un rôle marquant dans l'apparition de paralysies motrices, c'est ce qu'enseignent les expériences sur le chien, faites par Kornilow, Bickel, Lapinsky et d'autres. Ces auteurs, après section des racines postérieures, ont obtenu, à côté d'une anesthésie complète, des paralysies dont la durée outrepassait la période de choc postopératoire et qui par conséquent ne pouvaient lui être attribuées. De plus, d'après Lapinsky, l'abolition de la notion de position paraît ici jouer un plus grand rôle que l'élimination de l'influence des fibres de sensibilité superficielle.

Lapinsky a examiné histologiquement la moelle des animaux opérés et a trouvé des lésions très prononcées des cellules des colonnes de Clarke et du groupe postéro-latéral des cornes antérieures, et même une dégénération

légère des racines antérieures. S'appuyant sur ses expériences sur le chien, cet auteur fait dépendre également les paralysies brusques de la période pré-ataxique du tabes de la perte de la sensibilité consécutive aux lésions des racines postérieures.

Une deuxième catégorie d'observations, située à l'opposé, est constituée par les expériences de Mann et de Lambert, destinées à apprécier l'influence de fortes excitations sensitives sur le neurone moteur. Ces auteurs ont trouvé, après une excitation électrique prolongée des nerfs périphériques, des lésions dégénératives des cellules des cornes antérieures.

Le premier comme le deuxième groupe d'expériences montre que dans certaines conditions il existe de fortes influences hétéroneuronales, qui font que des troubles fonctionnels du neurone sensitif peuvent se répercuter d'une façon très marquée sur le neurone moteur même entièrement normal.

Rapprochant les conclusions de ces expériences et les caractères des lésions anatomo-pathologiques de la sclérose en plaques, on pourrait, dans le cas qui nous occupe, supposer que, par suite de la surexcitabilité des fibres transportant les excitations des racines postérieures aux cornes antérieures, les cellules des cornes antérieures de toute la portion cervicale subissent une inhibition durant l'accès du fait de l'inactivité des racines postérieures. Une telle explication admet donc qu'il existe de nombreux foyers récents de sclérose sur tout l'axe médullaire cervical dans les cornes postérieures et la masse grise intermédiaire, ce qui est peu probable, et d'autre part que les fibres qui les traversent subissent une excitation par suite de leur étirement, ce qui est encore moins probable, puisque ces fibres ont une direction perpendiculaire au grand axe de la moelle.

C'est pourquoi plus vraisemblable paraît une localisation des foyers, origine des accès paralytiques, dans les deux faisceaux pyramidaux, ainsi que nous l'avions envisagé tout d'abord. Les objections que nous avons soulevées se laissent, au surplus, réfuter. Les foyers supposés dans les faisceaux pyramidaux sont de date très récente et les cylindres-axes y peuvent être à peu près intacts, d'où manque de parésie et de signes pyramidaux quelconques aux membres supérieurs. Par contre, l'affaiblissement permanent des réflexes des membres supérieurs prouve que les plaques situées sur le trajet des fibres centripètes de la moelle cervicale sont d'ancienne date, inaptes justement à mettre en jeu des phénomènes de décharge sensitive. Du moment que nous avons également observé durant l'accès des troubles de la sensibilité profonde il convient de supposer qu'à côté des foyers récents dans les voies pyramidales il en existe un autre également dans la partie supérieure de la moelle cervicale, dans le faisceau de Burdach gauche.

Nous avons mentionné plus haut, qu'à côté des mouvements de la nuque aussi les mouvements énergiques et étendus dans l'articulation de l'épaule provoquaient parfois eux-mêmes ou facilitaient l'apparition des accès paralytiques. On doit admettre que le mécanisme provocateur était, dans ce cas, identique, voire l'élongation de la moelle cervicale à la suite de l'étirement du plexus cervical.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 mars 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

Addendum à la séance du 8 janvier 1931.

Sur deux cas de tumeur de la région hypophysaire. Traitement chirurgical. Guérison, par MM. Cl. Vincent, P. Puech et M. David.

Les deux malades qui sont l'objet des observations qui suivent étaient tous deux atteints de tumeur hypophysaire.

Leur âge, leur tableau clinique, très comparables, auraient pu faire penser que la nature de la tumeur était la même. Or l'une présentait un *cranio-pharyngiome* solide, l'autre un *adénome chromophobe* kystique. Seul l'examen histologique a pu nous éclairer sur la nature exacte de la tumeur (1).

Obs. 1. — Jeune fille de 23 ans. Adiposité. Troubles de la vue. Disparition des règles. Puis baisse plus prononcée de la vision. A gauche hémianopsie temporale avec rétrécissement concentrique du champ visuel ; à droite rétrécissement concentrique avec acuité visuelle égale à 2/10. Selle turcique évasée.

Opération. Tumeur sous et sus-chiasmatique. Ablation de la plus grande partie. Guérison. Reprise du travail. Tumeur adamantinoïde.

Mlle Lar... (Madeleine), 23 ans, employée des Postes. Adressée par le Dr Bailliart et le Dr Schiff-Wertheimer que la malade est allée consulter parce que, depuis trois mois, elle avait un brouillard devant les yeux.

Bien portante jusqu'à l'âge de 19 ans (1926). En particulier très bien réglée.

A ce moment, se trouvant trop grosse (pourtant elle ne pesait que 57 kgr. et n'avait eu aucun accroissement sensible de poids), et craignant d'engraisser encore, elle se soumet à un traitement intensif par la teinture d'iode à très hautes doses et les cachets « obesitæ » (dont elle ne connaît pas la composition). L'effet ne tarde pas à se faire sentir. En six mois, elle perd 15 kilos et entre dans un état de grande fatigue. Elle se plaint de « battements de cœur » fréquents ; mais elle n'a remarqué alors ni troubles digestifs, ni tremblement.

Malgré l'arrêt de ce traitement l'amaigrissement fait des progrès, de même que la lassitude. De plus, en 1927, les *règles deviennent irrégulières* avec retard à chaque période et abondance réduite.

En février 1928, l'*aménorrhée s'installe*, et, depuis, les règles n'ont pas reparu.

En décembre 1928, alors que la malade spontanément ne s'était jamais plaint de la vue, à l'occasion d'un examen médical (admission aux Postes), on note que l'acuité visuelle de l'œil droit est inférieure à celle de l'œil gauche, mais on n'y prête pas d'attention.

L'année 1929 se passe sans incidents, le poids a augmenté de 2 ou 3 kg., la fatigue est moindre. La malade fait son métier de téléphoniste de façon régulière. Elle souffre néanmoins parfois d'une céphalée fronto-pariétale, qu'elle attribue au port du casque ; car la douleur disparaît dès que celui-ci est enlevé.

En février 1930, elle a l'impression d'un brouillard devant l'œil droit, mais cela ne la gêne pas dans son travail.

(1) C'est par suite d'une erreur de plume que cette communication a été annoncée sous le titre de « Deux cas de craniopharyngiome enlevés et guéris. Statistique de 26 opérations sur les régions chiasmatiques et hypophysaires ».

En mai 1930, la *vision diminue progressivement à droite* et commence à baisser aussi à gauche. Cette baisse de l'acuité se fait de façon très régulièrement progressive, et, de jour en jour, la malade se rend compte qu'elle voit de moins en moins : la vision des objets devient trouble, la lecture du journal est encore possible mais fatigante.

Il n'y a jamais eu de diplopie.

Les nausées, qui étaient assez fréquentes il y a deux ou trois ans, ont à peu près disparu. Il n'y a pas de vomissements. Elle a soif dans la journée, et boit fréquemment entre les repas ; mais la nuit, elle n'est jamais réveillée par une sensation impérieuse de soif. Pas de polyurie notable.

Elle n'a jamais éprouvé de gêne dans la marche, ni de troubles de l'équilibre, jamais de vertiges, aucune manifestation douloureuse de la nuque ou des bras. Jamais de raideur du cou.



Fig. 1. — *A gauche.* — Malade avant l'intervention.
A droite. — Malade cinq mois après l'intervention (remarquer la cicatrice pratiquement invisible).

Examen du 24 juillet. — On est en présence d'une jeune fille vive, active, intelligente. La motilité est normale ainsi que la force musculaire et le tonus.

Il n'existe ni adiadococinésie, ni dysmétrie, ni asynergie ; la malade reste debout sans osciller, les yeux ouverts ou fermés.

Les *sensibilités* superficielle et profonde ne sont pas troublées.

Les *réflexes tendineux* sont normaux aux membres inférieurs et supérieurs.

Le *réflexe cutané plantaire* se fait en flexion des deux côtés.

Les *réflexes abdominaux* existent à droite, il est difficile de les mettre en évidence à gauche.

On ne constate pas de troubles trophiques, ni de troubles des sphincters.

Nerfs craniens. — Toutes les paires craniennes sont normales, sauf le II.

Examen oculaire (Dr Schiff-Wertheimer), 27 juin 1930 (soit près d'un mois avant l'intervention).

V. O. D. = 2/10 ; V. O. G. = 10/10.

Motilité normale. Réflexe pupillaires normaux.

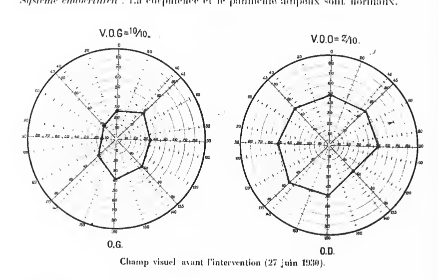
Fond d'œil. L'interprétation de l'aspect du fond d'œil est difficile par suite de l'existence sur les nerfs optiques de petits kystes hyalins qui en modifient l'aspect. Cependant il paraît bien s'agir de papilles pâles sans œdème ancien ni actuel.

Champ visuel : conforme au schéma ci-dessous (fig. 2, schéma supérieur).

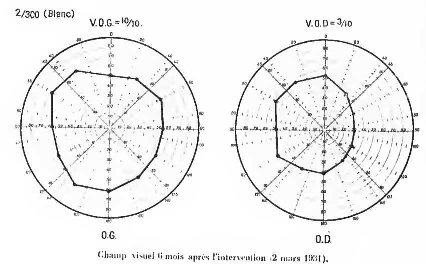
Examen général : négatif. Tension artérielle 10 1/2 (Vaquez). Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Poids : 46 kg. Taille : 1 m. 52.

Système endocrinien : La corpulence et le pannicule adipeux sont normaux.



Champ visuel avant l'intervention (27 juin 1930).



Champ visuel 6 mois après l'intervention (2 mars 1931).

Fig. 2. — Obs. I.

Les seins sont relativement très développés, mais cette hypertrophie semble se faire surtout aux dépens de la graisse, le tissu glandulaire paraissant peu abondant à la palpation.

Le corps thyroïde n'est pas augmenté de volume.

La chevelure est normale. Les poils sont peu développés au niveau du pubis et absents sous les aisselles.

La peau ne présente aucune particularité (fig. 1).

Examens de laboratoire. — *Métabolisme basal* (Pr Baudouin-Lewin), le 24 juillet 1930. 32 cal. 1, soit diminué de 15,5 %.

Numération globulaire. — Hématies, 3.380.000 ; leucocytes, 8.800.

Pourcentage leucocytaire. — Polyn. neutrophiles, 48 ; basophiles, 1 ; éosinophiles, 2. Monon. grands, 29 ; moyens, 5 ; lymphocytes, 12.



Fig. 3. — Obs. I. — Radiographie de la selle turcique.

Formes de transition, 3. Temps de saignement, 2 minutes. Hémoglobine, 80. Groupe, 4.

Radiographie de la selle turcique. — La lame quadrilatère, les apophyses clinoïdes postérieures, le fond de la selle sont d'aspect normal. Seules les apophyses clinoïdes antérieures sont plus transparentes que normalement et comme usées. Cet état fait paraître la selle anormalement ouverte en haut (fig. 3).

Le diagnostic de tumeur de l'hypophyse s'impose. Mais la variété est difficile à préciser. Les signes cliniques sont en faveur d'un adénome chromophobe; l'âge et la radio-

graphie plaident plutôt pour un cranio-pharyngio ne. En raison de la baisse prononcée de l'acuité visuelle de l'œil droit, on décide d'intervenir chirurgicalement.

Intervention, 25 juillet 1930.



Fig. 4. — Obs. I.

Anesthésie locale. Position couchée. Durée 2 heures 40. Un volet fronto-temporal droit pour exploration transfrontale sous-dure-mérienne est rabattu facilement.

Le cerveau est tendu, ce qui rend difficile le décollement de la dure-mère de la base. Pour réduire la tension intracranienne une ponction lombaire de 40 cm. est pratiquée.

Il est alors facile de décoller la dure-mère jusqu'à l'arête sphénoïdale. Après section de la dure-mère le long de ce rebord, le nerf olfactif droit apparaît aussitôt ; puis le nerf optique droit grêle, atrpohié. En réclinant davantage le lobe frontal, on aperçoit le début du chiasma.

On voit alors la tumeur en dedans du nerf optique droit, bombant entre les deux nerfs optiques. Elle est de coloration blanchâtre, sillonnée de fins vaisseaux.

Une ponction pratiquée dans la tumeur ne ramène que quelques gouttes de liquide jaunâtre.

Incision de la capsule. Curettage de la tumeur. Ablation d'une partie de la capsule. On enlève ainsi la valeur d'un grain de raisin.

La tumeur une fois curettée, l'écarteur réclinant davantage le lobe frontal, le chiasma



Fig. 4 *bis*. — Obs. I.

est mieux exposé. On se rend compte alors que la partie droite du chiasma est surcroisée par un prolongement de la tumeur. Après ablation de cette portion, le chiasma apparaît bien dégagé.

Hémostase. Rabattement du volet ostéo-plastique. Suture en trois plans.

Pendant le curettage de la tumeur, la malade a été légèrement somnolente, parlant

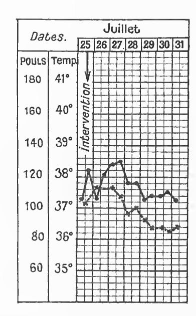


Fig. 5. — Obs. I. — Courbe thermique des suites opératoires (25 au 31 juillet).



Fig. 6. — Obs. I. — Fragments curettés de la tumeur (consistance charnue).

avec une « voix de rêve ». Cet état n'a duré que quelques minutes ; tout le reste de l'opération, la malade s'est entretenue normalement avec nous. La température prise à plusieurs reprises durant l'intervention est demeurée aux environs de 36°7.

Suites opératoires très simples.

Pendant les premiers jours, la soif est vive, les vomissements fréquents. On fait priser à la malade, plusieurs fois par jour, de la poudre d'hypophyse, et ces symptômes



Fig. 7. — Obs. I. — Examen histologique. — Gros 85 D. — Tumeur adamantinoïde typique constituée par de petits kystes tapissés par un épithélium cylindrique.

disparaissent au bout de quelques jours. Durant cette période, les urines sont peu abondantes.

Dès le 3e jour, la température, qui n'avait pas dépassé 38°5 tombe à la normale et y demeure (fig. 5).

La convalescence est très rapide, et l'opérée se lève le 12e jour.

Dès le mois d'octobre, Mlle Lar... peut reprendre son travail. Elle note de très grands progrès dans sa vision. Un examen oculaire, pratiqué le 2 mars 1931 par le Dr Schiff-Wertheimer, montre les faits suivants :

V. O. D. = 3/10. V. O. G. = 5/5.

Fond d'œil : papilles un peu pâles, sans œdème.

Le fond d'œil présente toujours cet aspect anormal des nerfs optiques par suite de l'existence de kystes hyalins.

Champ visuel. — Conforme au schéma de la figure 2 (schéma inférieur).

Anatomie pathologique. — La tumeur était, comme l'a montré l'opération, sous et sus-chiasmatique et pour la plus grande partie suprasellaire. A cause de l'absence presque complète de liquide à son intérieur, et en raison de la consistance charnue des fragments curettés, elle fut considérée d'abord comme un adénome (fig. 6).

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur adamantinoïde typique. Elles est constituée en effet par de petits kystes tapissés par un épithélium cylindrique (fig. 7 et 8).

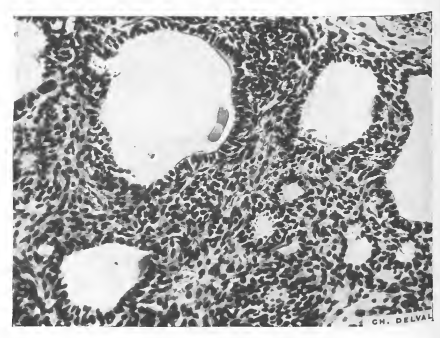


Fig. 8. — Obs. I. — Examen histologique à un grossissement 300 D d'une partie de la figure 7.

Commentaires. — Le craniopharyngiome dont était atteint cette jeune fille s'est sans doute développé tardivement, puisque jusqu'à l'âge de 19 ans elle était bien portante. La croissance avait été normale ; les caractères sexuels secondaires normaux (mise à part l'absence de poils sous les bras) ; les périodes menstruelles régulières, de durée et d'abondance normales.

Le développement suprasellaire de la tumeur sus et sous-chiasmatique explique sans doute l'apparition précoce des troubles visuels et leur évolution progressive et rapide à partir d'un certain moment.

Obs. 2. — Jeune homme de 23 ans. Début par baisse rapide de la vision de l'œil droit, suivie d'une amélioration non moins rapide par traitement hydrargyrique. Puis nouvelle baisse de l'acuité de l'œil droit, en même temps que baisse de l'œil gauche. Impuissance. Atrophie optique primitive bilatérale, hémianopsie bitemporale. Système pileux rare. Apathie. Selle turcique large,

Opération. Tumeur intrasellaire ayant l'aspect macroscopique d'un adénome kystique. Ablation. Guérison. Amélioration considérable de la vision. Adénome chromophobe.

M. Boe... Jacques, 29 ans (fig. 9), commerçant, marié sans enfant, est adressé le 5 décembre 1930, par le Dr Bretagne (de Nancy), qui avait été consulté pour une baisse de la vue.

Antécédents : Il n'y a rien à relever au point de vue endocrinien dans sa famille. Son père est mort subitement à l'âge de 62 ans. Sa mère est bien portante. Il a 4 frères et sœurs bien portants ; 3 autres sont morts en bas âge. Lui-même n'a jamais eû de maladie grave antérieure.



Fig. 9.

Chronologie des symptômes. — Depuis 1927, il présente une apathie physique et intellectuelle marquée. Tout effort le fatigue et il n'a plus goût à rien. L'activité génitale qui au reste n'a jamais été très vive baisse encore. Il prend de l'embonpoint, devient frileux. Ces troubles n'éveillent guère alors l'attention. Les troulbes génitaux sont rapportés à l'asthénie générale. On lui « donne des fortifiants ».

Le premier symptôme qui l'inquiète est visuel. Au milieu de l'année 1928, il dit qu'il « voit trouble » et consulte un ophtalmologiste qui constate une baisse de l'acuité visuelle à droite, fait faire une réaction de Bordet-Wassermann qui est négative, et prescrit des frictions des régions temporales (pommade mercurielle). Dans les deux mois qui suivent, il devient pratiquement aveugle de l'œil droit. Un nouvel ophtalmologiste, consulté en octobre 1928, confirme l'acuité visuelle quasi nulle de l'œil droit et conseille un traitement de collyre, de pilules et d'injections intramusculaires. Il se produit une amélioration progressive et considérable do la vision d'octobre 1928 à février 1929. Progressivement il revoit de l'œil droit et s'aperçoit alors que la partie temporale du

champ visuel droit reste plus obscure que la partie nasale. En février 1929, il reprend son travail.

En novembre 1929, l'acuité visuelle de l'œil gauche baisse progressivement à son tour, pour devenir pratiquement inutilisable en deux mois. Le dernier traitement repris, amène une amélioration moindre que lors de l'atteinte de l'œil droit. Jusqu'en septembre 1930 l'état est stationnaire. A cette époque le malade se marie et les troubles génitaux se révèlent alors. *Il est pratiquement impuissant.*

En septembre 1930, en l'espace de deux semaines, la vision baisse des deux yeux. Il ne voit plus assez pour lire, ne distingue aucun trait du visage des gens qui lui parlent. Le 20 septembre, il consulte pour la première fois le Dr Bretagne qui constate une « hémianopsie bitemporale avec empiètement en quadrant inféro-interne, réaction de Wernicke positive, atrophie papillaire. V. O. D. : 2,5/10, V. O. G. : 2/10 » et après radiographie de la selle turcique et ponction lombaire (pression 45 au manomètre de Claude, réaction de Bordet-Wassermann négative) porte le diagnostic de tumeur hypophysaire.

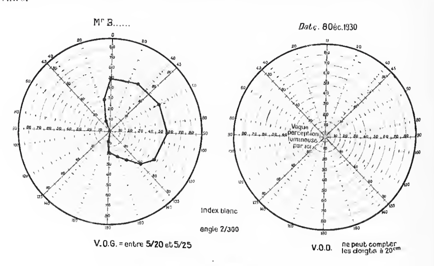


Fig. 10. — Obs. II.

Il est fait au malade, en octobre 1930, 8 séances quotidiennes de radiothérapie pénétrante (1) et une série de piqûres (Quinby). Les troubles visuels s'améliorent à nouveau et au début de novembre 1930 le Dr Bretagne nous adresse le malade. Celui-ci s'accommode de son état et préfère différer l'intervention proposée.

Fin novembre 1930, de nouveaux troubles apparaissent. Il est pris de céphalée sus-orbitaire et temporale à maximum droit, douleurs continues s'exagérant en paroxysmes atroces. Il a des nausées et vomit après chaque ingestion d'aliments. Les troubles oculaires s'aggravent brusquement, il distingue vaguement le jour de la nuit de l'œil droit. Il se décide à l'intervention.

Examen du 8 décembre 1930. — On est en présence d'un homme de 29 ans dont la morphologie est plutôt féminine. Thorax étroit avec région mammaire anormalement adipeuse. Bassin large. La peau est fine, délicate, le teint pâle. Les poils sont rares et

(1) La radiothérapie a été pratiquée par le Dr Henriot (de Nancy) à l'aide de la technique suivante : « 2 champs temporal droit et temporal gauche ; appareil à 200.000 volts ; étuve dans l'air ; filtre : 2 mille aluminium, 1 milli cuivre ; intensité 2 milli et demi ; distance 3 cent. ; durée : 1 heure.
En tout 8 applications de une heure : 800 R. environ par heure.
Le même traitement devait être fait après dix jours de repos.

fins ; les cheveux ténus, soyeux, frisés. La barbe maigre et irrégulièrement fournie n'a besoin d'être rasée que deux fois par semaine au maximum. Les aisselles sont presque glabres. Au pubis, les poils sont de distribution féminine mais d'abondance normale. La sudation est anormalement abondante depuis un an environ.

Général. — Les appareils cardio-vasculaire (pouls, pression artérielle ma. mi.), respiratoires, urinaires, le foie, la rate, sont cliniquement normaux. Il souffre de constipation opiniâtre ancienne et la palpation de l'abdomen réveille une douleur sourde dans les deux fosses iliaques. Le corps thyroïde les testicules sont cliniquement normaux. Il n'a aucun signe clinique de la série diabétique.



Fig. 11. — Obs. II.

Mental. — Il présente une apathie intellectuelle prononcée, il est devenu mou au point de vue psychique comme il l'est au point de vue génital et plus même qu'il ne l'est au point de vue physique. Tout effort intellectuel lui est pénible, mais il a le jeu de mot facile. La mémoire qu'il dit avoir baissé ces derniers mois aparaît suffisante à l'examen. L'affectivité est troublée : il est devenu indifférent.

Neurologique. — Il ne décèle aucun trouble objectif, moteur, sensitif, réflexe, cérébelleux. Les paires craniennes (sauf oculaires) sont normales.

Oculaire du 8 décembre 1930. (Dr Hartmann.) — Fond d'œil : des deux côtés, les papilles sont décolorées dans leur segment temporal. Les bords sont nets.

Il existe aux deux papilles une excavation telle qu'on a l'habitude d'on voir dans le glaucome chronique.

Tension oculaire = 15 mm. Hg. O. D. et O. G. (chiffre normal).

Champ visuel : O. G. conforme au schéma ci-joint (fig. 10. O. D.). Il existe une vague perception lumineuse dans la partie nasale du champ visuel.

Vision : O. D. ne peut pas compter les doigts à 20 cm. O. G. entre 5/10 et 5/25.

Sens chromatique central normal à l'O. G.

Motilité oculaire : pas de paralysie oculo-motrice, quelques secousses de nystagmus dans le regard à gauche. L'O. D. est en léger strabisme divergent. Il est vraisemblable que cette déviation est due à la mauvaise vision de cet œil.

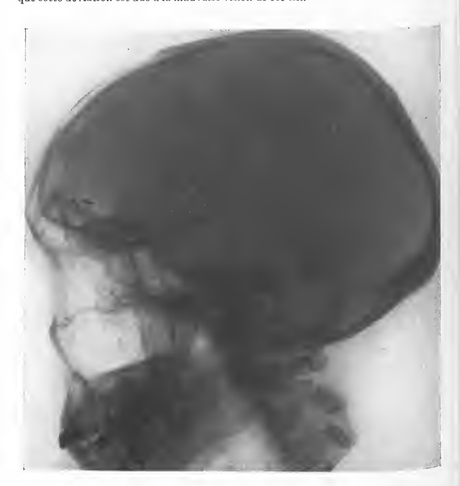


Fig. 12. — Obs. II.

Pupilles : en mydriase, un peu inégales (O. D. plus grande que O. G.) Réflexes photo-moteurs en rapport avec la vision.

Malgré l'aspect excavé des papilles qui pourrait faire penser à un glaucome, on ne saurait retenir ce diagnostic. D'une part la tension oculaire n'est pas élevée, d'autre part, le rétrécissement du champ visuel porte sur les parties temporales (comme dans les lésions du chiasma) alors que dans le glaucome le rétrécissement porte avant tout sur les parties nasales du champ visuel.

Radiologie. — Sur les radiographies stéréoscopiques de profil (fig. 11), la selle turcique est considérablement agrandie : Son plancher aminci bombe dans le sinus sphénoïdal, il existe un recessus sous-clinoïdien antérieur. La lame quadrilatère est amin-

cie, usée, repoussée en arrière, légèrement oblique en haut et en arrière, les apophyses clinoïdes postérieures sont usées. Les clinoïdes antérieures sont amincies et effilées.

Laboratoire. — 11 décembre 1930 (Pr A. Baudouin et Lewin).



Fig 13. — Obs. II.

Métabolisme basal mesuré au spiromètre de Tissot et à l'appareil de Laulanié : 45 calories par m² de surface, soit une diminution de 11 %.

Glycémie à jeun (1) : 0 gr. 93.

(1) Les dosages du sucre dans le sang ont été faits par la méthode décrite par MM. A. Baudouin et J. Lewin. *Bull. de la Soc. de Chimie biologique*, t. IX. n° 3, mars 1927.

Epreuve d'hyperglycémie alimentaire après ingestion de 70 grammes de glucose dans 350 centimètres cubes d'eau. Les glycémies sont respectivement : 1 gr. 06 une demi-heure après, 1 gr. 17 une heure après, 1 gr. 05 deux heures après.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

Conclusion. — Hémianopsie bitemporale avec atrophie optique primitive, modification de la selle turcique, localisent la tumeur dans la région hypophysaire.

L'âge du malade 29 ans, l'adipose légère avec peau fine et peu de poils, l'impuissance, la frilosité, l'absence de calcification intra ou périsellaire, les signes de laboratoire sont en faveur d'un adénome chromophobe.

Intervention le 16 décembre 1930. — Anesthésie locale. Position couchée. Durée 4 h. 5. Volet fronto-temporal droit pour exploration transfrontale sous-dure-mérienne. La



Fig. 14.

dure-mère n'est pas tendue. Rétraction aisée du lobe frontal et incision de la dure-mère le long de la petite aile du sphénoïde. On aperçoit immédiatement la tumeur qui soulève à droite une formation en éventail dont le sommet est au canal optique droit et la base au bord antérieur du chiasma. Cet éventail est constitué de deux portions : un cordon blanc épais externe, une mince bande grisâtre translucide interne qui se continue directement avec le bord interne du cordon blanc. Deux ponctions de la tumeur, l'une au travers de la mince bande grisâtre, l'autre en dedans d'elle, ramène un liquide sanglant noirâtre incoagulé, incoagulable (4 cc.). Section transversale entre deux clips (fig. 12 et 13) de la mince lame grisâtre : le dôme de la tumeur est ainsi bien exposé. Il est très anormalement vascularisé. Incision de la capsule qui est si épaisse et résistante qu'on pense qu'il va s'agir d'un cranio-pharyngiome. On a ainsi ouvert un kyste hémorragique. Curettage abondant de la tumeur : la valeur de 3 cc. Les lèvres de la capsule sont saisies à la pince et la capsule en grande partie extirpée (fig. 14). La température prise mise sous le bras est alors de 36,5 et intrarectale de 40. Hémostase, remise en place du volet, fermeture.

Suites opératoires. Elles sont sans histoire (fig. 15). La soif, les nausées des premiers jours sont calmées par la prise de poudre d'hypophyse. Six jours après l'opération, le

faciès du malade est déjà changé : il a un teint bien coloré. Il est content. Il dit qu'il voit mieux. Les glycémies à jeun mesurées pendant les jours qui ont suivi l'opération ont été respectivement : 1 gr. 15 le 18 décembre, 0 gr. 88 le 20, 1 gr. 04 le 23, 0 gr. 92 le 26. Le malade quitte la clinique le 31 décembre 1930.

Résultats éloignés. — Revu le 3 janvier 1931, il est plus gai, plus entrain. Il parle de travailler activement. Il s'occupe des siens. L'examen oculaire (Dr Hartmann) montre une amélioration de l'acuité et du champ visuel (fig. 16) :

Fond d'œil : état identique, c'est-à-dire décoloration du segment temporal des deux papilles avec excavation.

Vision : O. D. Vague perception lumineuse dans la partie nasale du champ visuel. O. G. 5/7,50.

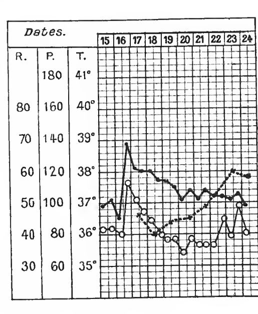


Fig. 15. — Obs. II.

Pupilles : égales, réagissant au prorata de la vision. Motilité oculaire normale.

Champ visuel : conforme au schéma ci-contre (le champ visuel de l'O. G. s'est un peu élargi).

Sens chromatique central : normal à l'O. G.

Le 22 janvier 1931, l'amélioration se poursuit.

L'examen du Dr Hartmann montre : Fond d'œil : O. D. Atrophie optique. O. G. Décoloration segment temporal.

Vision : O. D. Faible perception lumineuse au centre. O. G. 5/7,50.

Champ visuel : conforme au schéma ci-contre (fig. 17).

Anatomie pathologique : La tumeur contenue dans la selle, de la grosseur d'une cerise environ, est plus développée à droite qu'à gauche. A droite, elle a repoussé, en dehors un nerf optique grêle, aplati, si lamelleux qu'il est de prime abord difficile de le distinguer de la mince membrane arachnoïdienne qui le borde en dehors. Capsule épaisse et vasculaire. La tumeur est kystique : il existe un volumineux kyste hémorragique ancien.

Histologiquement il s'agit d'un adénome chromophobe (fig. 18 et 19). Les coupes montrent : 1° Des îlots nécrotiques ou hémorragiques circonscrits par des travées conjonctives. Sur celles-ci sont implantées quelques cellules claires et vacuolaires, la

plupart désintégrées. 2° Des nodules adénomateux limités par une mince bande conjonctive d'où partent de fines cloisons et sur lesquelles sont placées une ou plusieurs rangées de cellules. Celles-ci par leur disposition et par leur forme ont l'aspect d'un épithélium. Elles sont claires ; contiennent des vacuoles ; beaucoup sont remplacées par une grande vacuole.

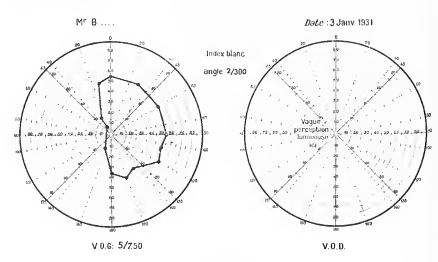


Fig. 16. — Obs. II.

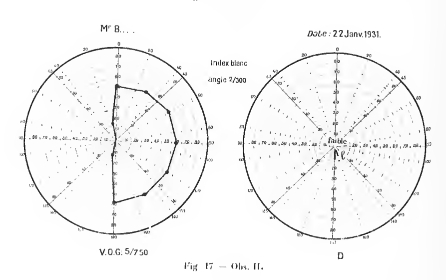


Fig 17 — Obs. II.

Commentaires. — L'évolution clinique (nous ne disons pas anatomique) s'est faite par périodes d'aggravation rapide suivie d'amélioration qui redonnait de la quiétude au malade (qui d'ailleurs vivait dans un état d'apathie que nous savons être pathologique).

Les deux premières améliorations ressenties par Boch... ont été consécutives à un traitement spécifique, de telle sorte que si l'on croit à l'antique

Fig. 18. — Obs. II. Gross. 75 D.

Fig. 19. — Obs. II. Gross. 250 D.

addage : *Natura morborum curationes ostendunt*, on pouvait considérer les troubles visuels comme d'origine syphilitique. Et cependant l'examen histologique a montré un adénome chromophobe kystique de l'hypophyse sans méningite de la région opto-chiasmatique.

La troisième amélioration a suivi l'application des rayons X. On connaît depuis les travaux de M. Béclère, la remarquable action des rayons X sur certains adénomes de l'hypophyses. Nous-mêmes l'avons observé et l'un de nous en a publié un exemple. Cependant, il convient de savoir que même au cours du traitement radiothérapique, on peut voir la vue baisser rapidement. L'action des rayons est alors d'ordinaire accompagnée ou suivie d'une dégénérescence kystique de l'adénome ou d'hémorragie à son intérieur. Nous-mêmes avons observé plusieurs exemples de ces dégénérescences hystiques. Nous pensons donc que le traitement radiothérapique préopératoire des adénomes hypophysaires ne doit être fait que sous une surveillance ophtalmologique attentive et en se tenant prêt à intervenir.

Ajoutons que c'est dans les cas où les troubles visuels sont liés pour la plus grande part à une évolution kystique ou à une hémorragie qu'on obtient les plus rapides améliorations postopératoires. En effet, quand un adénome hypophysaire s'accompagne d'atrophie optique prononcée (décoloration de la papille et surtout atrophie du nerf constatée à l'opération), c'est-à-dire d'un état qui évolue depuis longtemps, il ne faut pas compter sur une très grande amélioration fonctionnelle.

Addendum à la séance du 5 février 1931.

Paralysie postsérothérapique du grand dentelé,

par MM. A. Baudouin et J. Hervy.

Il nous a paru intéressant de vous présenter un malade atteint de paralysie du grand dentelé après sérothérapie préventive antitétanique. Nous y sommes incités par la fréquence relative de ces accidents. C'est en effet le troisième cas porté à notre connaissance en fort peu de temps.

Ces cas se superposent cliniquement aux observations antérieures publiées par **MM. Lhermitte, André Thomas, Cauchoix, etc.**

Observation I. — Notre malade, âgé de 19 ans, ingénieur agricole, nous est adressé par le Dr Dujarier pour une paralysie postsérique du grand dentelé.

Le 19 décembre 1931, il subit un écrasement de la 2e phalange du pouce droit avec hématome sous-unguéal. Dans l'heure suivante il reçoit 10 cm³ de sérum antitétanique.

Au 8e jour, réaction sérique consistant en arthralgies fugaces avec *léger urticaire*, existant surtout au niveau de l'injection de sérum.

Le 28 décembre, 9 jours après l'injection, le malade éprouve un trismus léger, non douloureux et dissipé en quelques heures. Le soir, à la sortie du spectacle, il ressent une forte impression de pesanteur du membre supérieur droit et des douleurs dans l'épaule droite.

La marche est difficile, les jambes sont lourdes et pendant quelques heures le mollet et le pied droits sont le siège de fourmillements assez intenses pour obliger notre sujet à quitter sa chaussure et à se frictionner.

Le lendemain, il ne peut plus lever son bras droit et la douleur se localise au bord supérieur du trapèze irradiant vers la base du cou.

Les jours suivants la douleur se déplace momentanément vers l'épaule gauche, mais n'y reste pas et reprend sa localisation primitive à droite pour régresser ensuite.

Le 4 *janvier*, le malade constate le décollement de l'omoplate pour lequel il consulte.

Le 21 janvier, à l'examen, on constate la saillie de l'omoplate, le décollement s'accentue encore dans les mouvements d'abduction du bras. Celle-ci est limitée à l'horizontale. L'élévation verticale est impossible.

En outre, au repos, on constate un certain degré d'abaissement du moignon de l'épaule droite. La saillie musculaire du bord supérieur au trapèze droit est un peu effacée, mais il n'y a pas de diminution notable de la force musculaire du trapèze.

Le malade ne souffre plus et ne présente aucun trouble des sensibilités objectives. Le réflexe pilo-moteur se fait également des deux côtés, la réflectivité tendineuse est normale et le reste de l'examen neurologique est négatif.

L'examen électrique montre de la R. D. partielle du grand dentelé et à un degré moindre du trapèze.

Les chronaxies par excitation longitudinale du grand dentelé sont augmentées de 200 fois la valeur normale (17 σ) ; les contractions sont lentes.

Les faisceaux supérieurs du trapèze ont des contractions ralenties et selon les faisceaux examinés les chronaxies sont de 6 σ 5 et 12 σ 5. Le muscle est donc plus hétérogène et présente des chronaxies moins élevées que le grand dentelé.

Les réactions électriques quantitatives et qualitatives sont normales pour les muscles sterno-cléido-mastoïdien, les muscles de la ceinture scapulaire et le groupe Duchenne-Erb, droits et gauches.

Le malade est revu le 3 *février*, l'amélioration fonctionnelle est importante. Il élève le bras au-dessus de l'horizontale et dans ce mouvement l'omoplate se décolle moins du thorax.

Les réactions électriques s'améliorent parallèlement. Les fibres lentes du grand dentelé sont plus difficilement excitables (15 σ). On obtient surtout des fibres moins lentes valant 3 σ, à peine 10 fois la valeur normale.

Même amélioration du trapèze. Seule la décontraction est ralentie et s'il y a encore des chronaxies de 6 σ on en trouve de 2 σ 5 (à peu près 30 fois la valeur normale).

Les deux observations suivantes sont données ici de façon très succincte. Elles nous ont été communiquées par M. Mathieu et par M. Harvier.

Observation II. — La 2[e] observation a trait à un blessé qui, le 18 septembre, se fait dans un accident d'auto une plaie de l'arcade sourcilière droite et une plaie pénétrante à la partie antéro-interne de la cuisse droite.

Huit jours après l'injection de sérum antitétanique, faite après l'accident, apparition d'un urticaire léger, mais surtout de douleurs atroces des deux épaules. En quelques heures la force diminue dans le bras droit. Au bout de trois semaines seulement, disparition des douleurs. Lorsque le malade est examiné par l'un de nous, il présente de l'amyotrophie et de la paralysie du deltoïde droit avec R. D. prédominant dans ce muscle, mais intéressant d'autres muscles de la ceinture scapulaire ainsi qu'en témoigne l'examen électrique du D[r] Mathieu. Aujourd'hui, après cinq mois, la paralysie est toujours très accentuée.

Observation III. — Le 3[e] cas a été observé par le D[r] Harvier et nous a été communiqué par lui. Le blessé, âgé de 40 ans, se fait dans un accident de chemin de fer une éraflure légère du bras en heurtant la barre du filet porte-bagages. Il reçoit 10 cm³ de sérum antitétanique.

Au 8[e] jour, apparition d'accidents sériques très importants ; les arthralgies et l'urticaire sont tout particulièrement intenses. Le malade doit s'aliter. En peu de jours se

constitue une double paralysie du plexus bracial. L'amélioration se fait lentement et il reste une double amyotrophie importante.

La paralysie du malade que nous présentons et aussi les deux observations que nous citons s'intègrent parfaitement dans le cadre clinique des paralysies postsériques.

Elles sont apparues vers le 8e jour après la sérothérapie, alors qu'évoluaient les autres symptômes habituels de la maladie sérique (fièvre, arthralgies, urticaire, etc...). Et il ne semble pas y avoir de relation très nette entre l'intensité de ces manifestations et la fréquence des paralysies. Notamment, sur nos trois cas, deux fois l'urticaire a été insignifiant, une seule fois l'éruption ortiée a été intense.

En outre, les douleurs de la phase préparalytique n'ont jamais manqué. Souvent diffuses dès leur apparition, elles se cantonnent très vite aux territoires qui vont être paralysés et elles y sont parfois d'une intensité particulièrement atroce. Leur durée est souvent variable, de quelques jours à plusieurs semaines.

Les troubles moteurs atteignent très vite leur maximum et comme toujours se localisent avec une prédilection marquée, non seulement sur le plexus brachial, mais encore le plus souvent sur ses racines les plus hautes C5 et C6. Ce sont des paralysies amyotrophiques, avec R. D. du type radiculaire, dissociées et souvent parcellaires, dont notre malade fournit un bel exemple.

Enfin, selon l'intensité des symptômes, elles peuvent réaliser divers types cliniques. Il est des formes très douloureuses, d'autres qui se localisent sur des territoires musculaires un peu anormaux. Tel le cas de M. A. Thomas survenu après sérothérapie antistreptococcique chez une femme présentant de l'infection puerpérale. Elle fit de la paralysie des membres inférieurs par polynévrite sensitivo-motrice.

D'autres fois la paralysie prend un type névritique, tels plusieurs cas de paralysies radiales postsériques signalés par Sicard.

L'intensité et la diffusion de l'intoxication du névraxe peuvent être telles qu'on observe des paralysies généralisées à toute la musculature de la vie de la relation et pouvant même déborder sur le système neurovégétatif.

Telle est une observation qui nous a été apportée par M. Bourguignon d'un enfant atteint de quadriplégie douloureuse avec tachycardie.

Cette observation est doublement anormale, d'une part du fait de la diffusion des phénomènes paralytiques et aussi parce qu'il s'agit d'un enfant.

L'enfance est en effet réputée jouir d'une immunité heureuse vis-à-vis des accidents sériques. Immunité qui, parfois, est cependant en défaut.

Dans toutes les formes graves la régression des paralysies est souvent lente. Elle commence en général au niveau des localisations anormales, régressant avec beaucoup plus de lenteur au niveau des parties hautes du plexus brachial. En général, en un à deux ans la guérison est obtenue, mais souvent avec quelques séquelles : diminution de la force musculaire, et parfois de grosses amyotrophies.

Enfin, dans quelques cas favorables, la paralysie, localisée à très peu de muscles (grand dentelé, deltoïde, sus-épineux, sous-épineux), peut régresser très vite et guérit totalement.

Ces accidents paralytiques ne sont pas l'apanage exclusif du sérum antitétanique. En fait on les a observés avec le sérum antidiphtérique et d'autres encore, même antistreptococcique. Nous signalions à l'instant l'existence de ces accidents après sérothérapie antistreptococcique chez une femme, atteinte d'infection puerpérale.

Mais il est indiscutable qu'ils se voient avec une particulière fréquence avec le sérum antitétanique, cela est sans doute dû à l'usage intensif qu'on en fait. Des statistiques de l'Institut Pasteur, il résulte qu'on délivre chaque année 400.000 doses de sérum purifié et 500.000 de sérum ordinaire. Comme la plupart des sujets injectés le sont à titre préventif et ne reçoivent qu'une dose, cela fait plusieurs centaines de mille personnes injectées. Il en va autrement pour les sérums curatifs qui s'emploient à forte dose. En outre, le sérum antitétanique s'emploie autant et plus chez l'adulte que chez l'enfant. Au contraire, le sérum antidiphtérique, le plus répandu des sérums curatifs, s'utilise presque exclusivement chez l'enfant, dont nous venons de rappeler l'immunité relative aux accidents sériques.

Reste à donner une explication de ces phénomènes. Ils sont sans doute dus comme les autres manifestations de la maladie sérique à une intoxication protéinique.

Mais qu'est ce qui détermine la paralysie, et où siège, sur le neurone périphérique, le processus morbide ?

Autant de points obscurs et indéterminés : Urticaire interne pour Sicard, comprimant les racines, d'où névrodocite. Petits hématomes ou thromboses des *vasa nervorum* pour d'autres. Ce sont des hypothèses qu'aucun fait ne prouve.

Il semble bien que le neurone périphérique puisse être frappé en des points très divers. Dans certains cas les paralysies peuvent, par l'association des troubles moteurs et sensitifs, prendre un caractère tronculaire. Plus souvent le type est radiculaire. D'après M. André Thomas, l'abolition du réflexe pilo-moteur permet la localisation du processus en dehors du canal rachidien, en aval des points où les rami-communicantes sympathiques se fusionnent avec le nerf rachidien. Au contraire, un réflexe pilo-moteur normal, comme chez notre malade, permet de supposer que la lésion siège plus haut sur la racine, en amont du point de jonction des rami-communicantes avec le nerf.

On ne peut manquer d'être frappé de la sorte d'affinité élective qu'ont ces paralysies pour les racines hautes du plexus brachial. Diverses explications ont été données. Une des plus plausibles et des plus séduisantes est celle de M. Bourguignon.

Il considère que ce n'est qu'un cas particulier des localisations des toxiques sur le système nerveux. Chaque toxique aurait une affinité pour des groupes neuromusculaires de chronaxie déterminée. Ainsi, au membre supérieur, le plomb se localise surtout sur C7, c'est-à-dire sur les extenseurs, muscles à grandes chronaxies.

Aux membres inférieurs, l'alcool frappe surtout la loge antéro-externe de la jambe, muscles de chronaxies moyennes.

Les toxines protéiniques des sérums auraient une affinité toute particulière pour les muscles périscapulaires ou du groupe Duchenne-Erb muscles de petites chronaxies. Ainsi s'expliquerait la fréquence de la localisation sur C5 et C6 des paralysies postsériques.

Les paralysies postsérothérapiques sont donc une complication sérieuse et qui ne semble pas très rare. Il va de soi qu'elles ne sauraient jeter le discrédit sur la sérothérapie antitétanique. Mieux vaut risquer cette paralysie que le tétanos. On peut cependant se demander si, dans certains cas, comme dans celui de notre troisième malade, l'injection était indispensable. Mais c'est là une question de pratique médicale des plus délicates que de fixer les indications de la sérothérapie antitétanique. Elle est actuellement à l'étude devant l'Académie de Médecine. Souhaitons qu'il sorte de ces discussions des conclusions applicables à la pratique.

M. G. Bourguignon. — La pathogénie de la localisation des paralysies postsérothérapiques sur le plexus brachial supérieur me paraît être d'ordre physico-chimique et non mécanique.

J'ai montré en effet que les poisons, toxines et infections, se localisent toujours sur des systèmes de chronaxie déterminée. Tel poison comme le plomb, prend, au membre supérieur, les muscles de grande chronaxie (0 σ 50), telle toxine, comme la toxine diphtérique, prend les chronaxies moyennes (médian et cubital 0 σ 20), tandis que le sérum antitétanique prend les petites chronaxies (0 σ 10, groupe Duchenne Erb).

C'est là un fait général, qui me paraît le plus capable d'expliquer ces localisations électives.

Au point de vue des accidents nerveux postsérothérapiques, j'ai observé un cas extraordinairement grave de paralysies généralisées avec, au début, symptômes méningés et troubles bulbaires ayant mis les jours en danger. Il reste de tout cela des séquelles considérables. Je présenterai ce petit malade à la prochaine séance de notre Société.

M. Babonneix. — Il est certain que dans la majorité des cas, ainsi que l'ont fait observer les orateurs précédents, les accidents nerveux postsérothérapiques consistent en paralysies et atrophies, localisées au groupe radiculaire supérieur du plexus brachial. Parfois aussi ils prennent une autre allure. Nous avons vu, avec M. Thévenard, une jeune femme chez laquelle, consécutivement à une injection de sérum antistreptococcique, faite pour éviter l'infection puerpérale, étaient apparus, très rapidement, les phé-

nomènes suivants : ataxie, abolition des réflexes tendineux, troubles des sensibilités profondes, si bien que le médecin traitant avait pensé à un tabes aigu. En réalité, comme le montrèrent et l'anamnèse et les recherches sérologiques, la syphilis n'était nullement en cause et seul le sérum était responsable de ces accidents pseudo-tabétiques.

M. Faure-Beaulieu. — Un des problèmes soulevés par M. Baudouin, l'action élective apparente du sérum antitétanique, trouve une solution satisfaisante, ainsi que l'a fait remarquer jadis M. Netter, dans la quasi-immunité de l'enfance vis-à-vis de cet accident sérique particulier : en effet des deux sérothérapies les plus couramment usitées, l'antitétanique s'adresse surtout aux adultes, et l'antidiphtérique aux enfants.

M. Souques. — Les troubles nerveux consécutifs à l'injection de sérum antitétanique peuvent se présenter sous la forme d'une *polynévrite*. J'en ai publié, il y a sept ans, avec MM. Lafourcade et Terris, à la Société médicale des hôpitaux, un cas significatif : les douleurs et les paralysies amyotrophiques prédominaient aux membres supérieurs mais les membres inférieurs étaient touchés.

Dans son intéressante communication, M. Baudouin soulève un grave problème de conduite médicale. Quels sont les cas où le médecin doit faire une injection préventive et quels sont ceux où il doit s'en abstenir ? S'il la fait, il peut survenir des paralysies amyotrophiques plus ou moins sévères, dues à l'injection. S'il ne la fait pas, il peut éclater un tétanos mortel qu'une injection aurait pu éviter. Dans les deux cas, le médecin peut être incriminé. Récemment un de nos confrères a été condamné à une grosse indemnité pour n'avoir pas fait une injection préventive, le blessé étant mort de tétanos. Avant-hier, à l'Académie de médecine, M. Hartmann, ému de ces faits, a demandé la nomination d'une commission chargée d'étudier cette question des injections préventives de sérum antitétanique. Il est clair qu'il sera difficile de poser des règles absolues et que, dans chaque cas, le médecin restera juge de sa conduite. Mais il serait bon qu'il put s'abriter derrière quelques règles édictées par une autorité compétente.

M. Haguenau. — Si l'on cherche à établir la ou les pathogénies des paralysies postsérothérapiques il ne faut pas oublier, — malgré l'électivité particulière sur le grand dentelé et la disposition radiculaire fréquente — l'existence de paralysies nettement tronculaires, en particulier de paralysies radiales, à distribution limitée D'autre part, j'ai été surpris d'entendre affirmer la relative rareté des symptômes de la maladie du sérum (urticaire, arthralgies, etc.) chez ces malades. De la lecture des cas publiés tant ici qu'à la Société médicale des hôpitaux, etc., il m'était resté que ces accidents étaient très fréquents chez les sujets frappés de paralysies postérothérapiques.

Séance du 5 mars 1931.

Correspondance.

Le Secrétaire général donne lecture d'une lettre de M. le Professeur Morselli (de Gênes) remerciant la Société de son élection de membre correspondant.

L'hallucinose pédonculaire (*un nouveau cas de lésion de la calotte pédonculaire provoquée par une intoxication aiguë par divers narcotiques*), par MM. J. Lhermitte et Gabrielle Lévy.

Si les données cliniques, anatomiques et expérimentales s'accordent aujourd'hui et concourent à démontrer qu'il existe réellement à la base du cerveau un appareil ou un dispositif régulateur de la veille et du sommeil, appareil dont le dérèglement conditionne l'apparition soit de l'insomnie, soit du sommeil pathologique, on est moins bien fixé, semble-t-il, sur ce que nous avons appelé la base physiologique du rêve (1). Cependant, l'étude psycho-physiologique de l'activité onirique laisse prévoir que la libération du rêve doit être très souvent due à des modifications tout au moins fonctionnelles de l'appareil cérébral régulateur de l'activité psychique.

Dans une communication faite ici même en 1922, l'un de nous, Lhermitte, a montré, par un exemple saisissant, qu'une lésion purement mécanique frappant la calotte pédonculaire était capable de déterminer, chez un sujet en pleine santé psychique, des désordres hallucinatoires conscients d'un mode très particulier. Peu de temps après, avec Jacques Toupet, Lhermitte a apporté encore une nouvelle démonstration du même fait. Enfin, notre collègue et ami, M. Van Bogaert, d'Anvers, publia une observation tout à fait confirmative des précédentes, et qui fut sanctionnée par des constatations anatomiques précises.

Le fait que nous rapportons aujourd'hui rentre dans le même cadre, à cela près, que la lésion pédonculaire apparaît ici liée non pas à une lésion aussi brutale et destructive que les précédentes, mais à une perturbation organique, lésionnelle, qui trouve sa raison dans une intoxication médicamenteuse.

Observation. — M. D..., âgé de 60 ans, est hospitalisé à Paul Brousse pour un tabes. Il a eu un chancre génital à 26 ans mais n'a pas été traité. Un mois ou deux après il a eu une roséole et ses cheveux sont tombés.

Quatre ans après, à 30 ans, il a remarqué qu'il était maladroit de la main droite. A 36 ans, il notait que la force des bras diminuait et que ses jambes étaient embarrassées lorsqu'il marchait. A ce moment aussi, il a eu des douleurs fulgurantes dans les jambes et marchait si difficilement dans l'obscurité qu'il a été obligé de prendre une lampe électrique pour son travail (il était architecte).

(1) J. Lhermitte. *Le sommeil*, 1 vol., A. Colin, 1931.
J. Lhermitte. Syndrome de la calotte pédonculaire. Les troubles psycho-sensoriels dans les lésions du mésocéphale. *Société de Neurologie*, séance du 9 novembre 1922.
J. Lhermitte et J. Touzet. Les troubles psycho-sensoriels associés aux ophtalmoplégies centrales. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie*, 1925.
Ludo Van Bogaert. L'Hallucinose pédonculaire. *Rev. neurologique*, page 608, 1927.

A 39 ans, les douleurs fulgurantes deviennent extrêmement intenses, le malade marche avec une canne et va se faire soigner dans le service du Dr Fournier à Cochin. Là il a subi plusieurs traitements, et après un séjour prolongé, il a été assez amélioré pour reprendre son travail qu'il a continué jusqu'à 57 ans.

A 57 ans il a eu plusieurs étourdissements avec dérobement des jambes et sa marche est devenue encore plus mauvaise, bien qu'à cette époque, il pût encore courir après les autobus. Mais en tombant de son lit il se fait une fracture de l'épaule gauche, entre de nouveau à l'hôpital qu'il ne quitte que pour rentrer à l'hospice Paul-Brousse en décembre 1928.

Le 26 janvier 1921, le malade est trouvé dans le coma d'où il sort au bout de quelques heures ; il gémit beaucoup à son réveil et présente un peu d'écume aux lèvres. Nous ne pouvons dire si le sujet a présenté une ébauche de paralysie.

Au moment de l'examen, on est immédiatement frappé par l'existence d'un ptosis droit. Le malade parle indistinctement et bredouille, il prononce malaisément ses mots et achoppe. On remarque, en outre, qu'il soulève difficilement les mains au-dessus du lit et qu'il présente des mouvements choréo-ataxiques des deux membres supérieurs à l'occasion des mouvements volontaires. La langue est trémulante et la musculature péribuccale est affectée de spasmes à l'occasion de la parole qui est dysarthrique. Il paraît très présent, se désole et pleure en disant qu'il s'ennuie et qu'il veut se suicider. Il avoue avoir pris deux cachets de sulfonal, deux cachets de chloral et des comprimés de gardénal dans cette intention.

Il dénomme assez bien les objets, cependant il ne peut pas nommer une montre ni une pierre ponce. Les ordres simples sont bien exécutés.

L'épreuve dite des trois papiers n'est pas réalisée ; non seulement le malade n'a pas l'air de comprendre l'ordre, mais il tâtonne avec ataxie pour saisir les papiers et dit : « Je ne les vois pas et je ne les sens pas. »

Il se rappelle la table de multiplication, cependant fait quelques fautes. On essaye de le faire lire, mais il prétend qu'il ne distingue pas clairement ; il voit des ombres seulement.

Il peut soulever les pieds au-dessus du lit, mais se trompe de côté et prend la jambe gauche pour la droite. Quand on insiste il rectifie malgré un certain degré de confusion.

Il n'est pas désorienté, sait où il est, peut dire la date, ajoute que les objets ont l'air de remuer. Quand on insiste et qu'on relève ses paupières, il dit qu'il voit double depuis hier.

L'examen oculaire montre une *paralysie de la troisième paire droite* caractérisée par le ptosis, le strabisme divergent de l'œil droit, la diplopie croisée dans le regard à gauche, la limitation de l'adduction et un peu de l'élévation de l'œil droit. La pupille est déformée en mydriase moyenne et immobile. Le fond d'œil est normal V.O.D. = 3/10, la sensibilité cornéenne est normale.

La pupille gauche déformée et en myosis ne réagit pas à la lumière (signe d'Argyll-Robertson), le fond d'œil est normal V.O.G. = 9/10. La motilité est normale ainsi que la sensibilité cornéenne.

Au point de vue somatique, le pouls est à peine perceptible : 61 pulsations à la minute. Les bruits du cœur sont un peu sourds mais réguliers.

Dès le lendemain se montrait une amélioration considérable des fonctions du langage et de la motricité des membres supérieurs accusés. Tous les mouvements s'effectuaient assez correctement, mais, cependant, on notait la présence de mouvements à caractère choréo-athétosique du membre supérieur droit. De plus, le malade se plaignait d'éprouver un émoussement du toucher. Malgré l'amélioration des fonctions visuelles on observait encore un ptosis de la paupière droite très net, et une diplopie du même type que précédemment quand on relevait la paupière abaissée.

Dans les premiers jours de février, ptosis et diplopie régressèrent encore. Cependant, il y a quelques jours, la diplopie, dans le regard en dedans et en haut, se montrait encore évidente. L'abolition complète de la réflectivité tendino-osseuse ne nous permit pas de relever l'existence d'une discordance des réflexes d'un côté à l'autre. Aujourd'hui, ainsi que vous le voyez, on constate encore un abaissement de la paupière du côté droit, une

légère réduction des mouvements d'excursion du globe en haut et en dedans une instabilité statique du membre supérieur gauche.

Du point de vue neurologique, l'observation de notre malade est assez banale et le diagnostic topographique de la lésion est aisé à préciser. Aussi, n'est-ce pas par le côté neurologique que ce malade paraît intéressant à étudier. Deux faits chez lui doivent retenir notre attention : 1° l'origine et la cause de la lésion pédonculaire supérieure ; 2° le retentissement de cette lésion sur les fonctions psychologiques.

Ainsi que nous l'avons vu, notre malade tabétique et souffrant depuis de longues années, de douleurs fulgurantes dans les membres, décida d'en finir avec la vie et absorba plusieurs cachets de gardénal, de sulfonal et de chloral. La mentalité du sujet, léger morphinomane, la carence de constatations précises ne nous permettent pas de dire la quantité de toxiques absorbés, mais si ces données nous manquent, nous savons d'une manière pertinente que c'est à la suite de l'ingestion de ces narcotiques que le malade présenta un état ressemblant au coma pendant plusieurs heures. A la suite de cette intoxication cérébrale, notre sujet présenta une série de petits troubles en rapport très net avec l'intoxication par les narcotiques : difficulté de la compréhension des ordres, lenteur et irrégularité de l'exécution, erreurs dans la dénomination de quelques objets, dysarthrie, bredouillement, trémulation de la langue et petits spasmes de la musculature péribuccale. Mais, ce qui sort tout fait du cadre ordinaire de cette intoxication, laquelle n'a jamais déterminé d'état confusionnel à proprement parler, le malade a toujours été parfaitement orienté dans le temps et dans l'espace, ses réponses ont toujours été pertinentes, à quelques exceptions près, c'est l'existence de perturbations sensorielles, sur lesquelles nous désirons attirer l'attention.

Troubles psycho-sensoriels. — Alors que les phénomènes d'intoxications avaient disparu et qu'il ne restait de l'incident que les symptômes afférents à la lésion de la calotte pédonculaire (paralysie de la troisième paire droite, mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur gauche), notre malade nous déclara spontanément qu'il avait éprouvé des visions étranges. Tout d'abord, à certains moments de la journée, à la tombée du jour et à l'approche de la nuit, il croyait sa chambre transformée en un wagon de chemin de fer ou de métropolitain. Des personnages variés traversaient la pièce ou s'y installaient. Ce wagon étant en relation plus ou moins prochaine avec un service d'avions, aussi lorsque sa chambre s'ébranlait il se rendait au bas d'un pylone autour duquel s'enroulait une spirale. Il montait sur cette spirale, arrivait sur une plate-forme dominant un paysage merveilleux ressemblant à celui de l'Arabie. Un avion descendait du ciel, se posait sur la plate forme et il y montait quand le conducteur l'y incitait. Alors il survolait pendant quelques instants des paysages merveilleux. D'autres fois, dans cette chambre transformée en wagon de métro, des personnages lui parlait ou semblaient lui parler, il comprenait leurs pensées et il y répondait à voix haute. Mais ces fantasmes ne durèrent

que peu de jours. Ils furent remplacés par des perturbations du même ordre mais beaucoup plus atténuées. Toujours le soir, à la tombée du jour, les murs de la chambre, les différents objets qui la meublaient, s'animaient au regard étonné du patient. Deux pantalons accrochés en face de lui et un porte-manteau de la chambre deviennent deux bonnes femmes qui s'agitent. La doublure devient un col ; les bonnes femmes se parlent et se sourient. Sur la table, en face de son lit, une boîte se transforme et devient deux petits bonshommes qui se promènent sur une plage et se parlent entre eux. Il n'est pas jusqu'au mur dépouillé et nu de sa chambre qui ne devienne animé et vivant. Des ouvriers viennent clouer des tapisseries, genre moderne, mais cette tapisserie s'anime à leur tour. Des personnages se déplacent, se font des révérences, se comprennent entre eux.

Notre sujet, devant le déroulement de ces images vivantes, colorées, silencieuses, se rend bien compte qu'il est le jouet d'une illusion, que ces images n'ont aucune réalité. Mais, dit-il « ces illusions ne sont pas désagréables » et il n'éprouve devant le déroulement de celles-ci ni inquiétude, ni préoccupations. C'est toujours à la même heure, lorsque la nuit approche, que les différents objets s'animent et ce sont toujours ceux qui sont les plus éloignés de lui qui s'animent les premiers.

Nous devons noter encore qu'à cette époque, c'est-à-dire dans les premiers jours de février, dès que le soir le surprend, bien qu'il se rende compte qu'il est dans sa chambre, laquelle lui est personnelle, il lui est difficile de situer celle-ci d'une façon exacte par rapport aux chambres environnantes. En somme, l'évocation de la topographie de l'hôpital est moins précise qu'avant l'incident.

Le 9 février, on constate encore un certain degré de ptosis mais la diplopie a disparu.

Vers le 19 février, l'imagerie crépusculaire, l'hallucinose visuelle s'émousse et semble disparaître. Toutefois, elle ne disparaît pas complètement, car le 25 février, le malade nous dit que dans les moments qui précèdent le sommeil, lorsqu'il fixe le mur, qui se trouve en face de la fenêtre, il voit des apparitions nombreuses, immobiles, couleur de pierre ; ce sont des têtes qui le regardent bizarrement ; plus il les fixe, plus leurs contours apparaissent avec netteté. Quant il fixe le mur de sa propre chambre, il n'éprouve pas les mêmes perceptions.

Aujourd'hui tous ces phénomènes se sont complètement effacés et il ne reste plus de la lésion pédonculaire qu'un ptosis avec une très légère réduction de la motilité du globe oculaire droit.

* * *

Le malade que nous venons de vous présenter est un nouveau témoignage vivant d'un syndrome très spécial : l'hallucinose pédonculaire.

Ainsi que nous le disions au début de ce travail, l'hallucinose pédonculaire qui fut décrite par l'un de nous (Lhermitte), puis par van Bogaert, d'Anvers, se traduit par le déroulement d'images visuelles parfois associées

à des fausses perceptions tactiles chez des sujets qui sont brutalement frappés par une lésion située exactement dans la calotte pédonculaire, au niveau de l'origine des nerfs moteurs oculaires. Aussi bien dans les observations de Lhermitte, Lhermitte et Toupet, que dans le fait de van Bogaert, il n'existait absolument aucun symptôme d'intoxication, aucun trouble psychique préalable, mais seulement qu'une tendance à la fabulation, à l'imagerie onirique. La lésion pédonculaire destructive avait créé de toutes pièces la fantasmagorie hallucinatoire se déroulant toujours suivant le même rythme, c'est-à-dire à la tombée du jour, lorsque l'ombre de la nuit commence d'envahir la chambre à coucher, et que les perceptions réelles deviennent plus floues et plus lointaines.

Dans ces trois observations fondamentales il s'agit toujours de visions colorées, mobiles, silencieuses. Ce sont des animaux : poules, canards, pigeons aux couleurs diaprées et éclatantes, des serpents, parfois des êtres humains. Une femme allaite son enfant, un enfant est couché sur un traversin, etc...

Il arrive parfois que les fausses perceptions visuelles s'associent à de fausses perceptions tactiles. Une de nos malades, une fois, a touché un volatile qui glissait silencieusement sur le plancher et a éprouvé une décharge électrique. Une malade de Van Bogaert a promené sa main sur le dos d'un serpent et a cru percevoir sous ses doigts une peau rugueuse.

Une des preuves les plus convaincantes du lien de dépendance qui réunit la lésion pédonculaire aux fantasmes visuels sur lesquels nous attirons l'attention, c'est que ceux-ci éclosent toujours quelques jours après l'établissement de la lésion nerveuse et régressent et même parfois disparaissent à mesure que s'effectuent la restauration de l'altération matérielle et la récupération des fonctions abolies ou perturbées. Remarquons qu'il en était bien ainsi chez notre malade et que le désordre psycho-moteur a été chez lui, tout de même que chez les précédents, régressifs. Aussitôt après l'établissement de la lésion, notre malade a éprouvé des visions étranges et compliquées. Sa chambre était transformée en wagon de métropolitain; il pouvait monter sur une plate forme qui dominait un paysage merveilleux ; il se rendait en avion à travers les déserts de l'Arabie. Puis, quelques jours après, ces visions enchanteresses, ces voyages imaginatifs, cédaient le pas à des fantasmes moins compliqués. Ce furent alors des visions de têtes, de tapisseries vivantes, de personnages petits ou grands qui semblaient résulter de la transformation des objets. Enfin, tout se réduisit à des visions de caractère nettement hypnagogique, avant que tous ces phénomènes disparussent.

Nous devons noter également qu'à l'exemple des observations antérieures, notre patient n'éprouve, devant le déroulement de cette imagerie hallucinatoire, nulle anxiété et nul trouble affectif. La régression des perturbations psycho-sensorielles s'effectua ici beaucoup plus rapidement que chez les malades qui furent l'objet des observations de Lhermitte, Lhermitte et Toupet et van Bogaert; et cela, pour la raison que dans le fait que

nous présentons, la lésion pédonculaire s'avère beaucoup moins destructive et moins étendue que dans les cas antérieurs.

La relation entre les désordres psycho-sensoriels et les lésions de la calotte pédonculaire étant admise, et elle ne peut pas ne pas être admise, comment peut-on comprendre le rapport qui unit la lésion matérielle et le désordre psychologique ?

A la fin de son premier travail, l'un de nous (Lhermitte) s'efforça de montrer que la libération de cet automatisme psycho-sensoriel dont l'aboutissant est le déroulement d'images devant une conscience dépouillée de la faculté d'étonnement devait être considérée comme un véritable processus onirique, comme un rêve à l'état de veille. Et Lhermitte ajoutait que si une lésion pédonculaire juxta-oculomotrice était susceptible de déclancher l'hypersomnie pure et simple, cette lésion était capable également de dissocier la fonction du sommeil en libérant le composant actif de la fonction hypnique : le rêve.

Van Bogaert, lui aussi, a tenté de pénétrer le mécanisme de cet état d'hallucinose et a soutenu, en se basant sur la conception générale de Bergson, que l'image hallucinatoire est due, en réalité, à un affaiblissement du sens du réel, de l'attention à la vie, grâce auquel les images et les représentations prennent un éclat anormal qui va jusqu'à éclipser les perceptions vécues.

L'hallucinose pédonculaire, selon Van Bogaert, s'expliquerait par un trouble de l'unité affective de l'individu, directement ou indirectement causé par l'atteinte des régions du cerveau où siègent les centres organo-végétatifs dont le rôle dans la défense et l'intégrité du moi s'affirme de plus en plus évidente. Lorsqu'on confronte les deux conceptions de Lhermitte et de Van Bogaert, on se rend compte immédiatement que, loin de s'opposer l'une à l'autre, elles se complètent. En effet, le désintérêt de la situation présente, la tendance à la fabulation, le relâchement du moi, sa désintégration partielle, sur lesquels insiste Van Bogaert, l'affaiblissement du sens du réel, de l'attention à la vie, selon l'expression de Bergson, le désintérêt de la situation présente, ce sont là des caractères qui appartiennent précisément à la fonction hypnique.

On a dit « dormir, c'est se désintéresser », dormir et rêver, c'est relâcher son attention au réel, diminuer sa tension psychologique, c'est relâcher son moi, et éparpiller devant une conscience assoupie les images, les représentations qui constituent la trame capricieuse et incessamment mouvante du rêve.

***

Il nous reste une dernière question à poser ; celle de la cause qui a engendré la lésion pédonculaire. Dans les observations précédentes il s'agissait, ainsi que Van Bogaert l'a démontré, d'un processus vasculaire, hémorragique ou malacique. Les malades présentés, en effet, étaient tous des artério-scléreux plus ou moins hypertendus, aux vaisseaux fragiles. Ici, le processus apparaît plus curieux. C'est en effet à la suite d'une in-

toxication médicamenteuse par le sulfonal, le chloral et le gardénal que le malade est brusquement tombé dans un sommeil profond au sortir duquel on a pu constater la réalité d'une lésion de la calotte pédonculaire, accusée, nous le répétons, par la diplopie, le ptosis, la révulsion du globe en dehors et les mouvements choréo-athétosiques du membre supérieur contro-latéral. On est donc conduit tout de suite à se demander si l'intoxication voulue, chez notre malade, n'est pas la cause même de la lésion.

Depuis quelques années, les cas d'intoxication par les narcotiques se sont faits de plus en plus fréquents ; et les observations ne manquent pas dans lesquelles on a pu constater l'existence de paralysies oculaires.

Il y a peu de mois, Lhermitte et Monique Parturier montraient également ici un cas qui se rapporte au problème que nous traitons.

Il s'agissait d'une jeune fille qui, désireuse d'échapper à la douleur, avait absorbé, coup sur coup, quatre comprimés de phanodorme (tétrahydrogardénal). Or, après un épisode délirant fugace, cette patiente présenta un ptosis bilatéral avec une diplopie persistante pendant tout un jour. Il n'y a donc pas à douter que l'intoxication par certains narcotiques et peut-être spécialement ceux qui s'intègrent dans la série des barbituriques, est capable de déterminer des perturbations sérieuses de la partie basale du cerveau, du mésodiencéphale. Ceci ne doit pas nous surprendre maintenant que, grâce aux recherches de Keeser (1), nous savons que les narcotiques du groupe de l'acide barbiturique injectés à l'animal peuvent être trouvés en quantité appréciable non pas dans le cervelet ou le télencéphale, mais dans le corps strié et le diencéphale. Ces constatations expérimentales corroborent donc les faits cliniques et soulignent l'affinité élective des narcotiques pour le corps strié et le mésodiencéphale.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, ce que nous désirons que l'on retienne, c'est qu'une substance chimique douée d'affinités électives pour le mésodiencéphale peut, à elle seule, déterminer l'éclosion d'une lésion focale dont l'expression clinique s'avérera, tout ensemble, et neurologique et psychologique.

La notion de l'hallucinose d'origine pédonculaire nous permet ainsi de comprendre comment et pourquoi certains narcotiques, introduits dans l'organisme à dose toxique, peuvent être l'origine à la fois de l'anéantissement de la narcose et de la libération du composant actif de la fonction hypnique : le rêve.

Attitude de la main dans une poussée monobrachiale astéréognosique de la sclérose en plaques, par MM. Th. Alajouanine et A. Akerman.

Parmi les aspects évolutifs de la sclérose en plaques, il en est un très particulier qui consiste en l'apparition rapide au niveau d'un membre supérieur de troubles moteurs et sensitifs qui revêtent presque toujours le

(1) Keeser in *Der Schlaf*, par Jaranson, 1 vol., 1929, p. 86.

même aspect : précédée de fourmillement, d'engourdissement, de sensation de membre lourd, survient très vite, en un jour ou deux, de la gêne motrice du membre où la maladresse l'emporte sur la parésie, où l'ataxie est plus importante que l'asynergie ; l'examen révèle une diminution de force, une hypotonie importante, des réflexes vifs ou exagérés, des troubles sensitifs portant surtout sur les sensibilités profondes et où domine une astéréognosie grossière, d'intensité considérable, enfin un mélange d'ataxie et d'asynergie cérébelleuse.

Ce tableau très spécial a une évolution non moins caractéristique : les troubles importants qui ont attiré l'attention disparaissent en quelques semaines ou s'atténuent tout au moins très rapidement ; il s'est agi d'un feu de paille qui ne laisse guère de traces un mois ou deux mois après, et souvent même beaucoup plus vite ; ces faits qui méritent le nom d'épisodes brachiaux avec astéréognosie s'observent tantôt comme épisode initial de l'affection tantôt plus tardivement alors que plusieurs poussées évolutives ont déjà créé un tableau pyramido-cérébelleux caractéristique ; mais il s'agit en général d'un accident des premières années de l'évolution.

Un certain nombre d'auteurs ont déjà insisté sur ces faits, depuis le mémoire de Finkelnburg qui, il y a près de trente ans, en a donné la première description. Claude et Egger, entre autres, ont souligné l'aspect de l'astéréognosie observé dans ces cas, Birley et Dudgeon ont étudié très minutieusement entre les troubles de la sensibilité profonde. Nous-mêmes avons, à plusieurs reprises (1), souligné l'intérêt de ces poussées monobrachiales astéréognosiques au point de vue du diagnostic de la sclérose en plaques, étant donné leur tableau clinique et évolutif presque caractéristique, insisté sur la valeur sémiologique de ces astéréognosies transitoires.

Il est un point particulier qui, depuis plusieurs années, a attiré aussi notre attention dans la symptomatologie de ce type de poussées évolutives brachiales de la sclérose en plaques. Nous l'avons observé dans les quatre derniers cas qu'il nous a été donné d'étudier : c'est une attitude très spéciale de la main, qui, dans l'attitude du serment, ne peut conserver une position stable dans l'espace, chaque doigt présentant isolément des déplacements variés et lents, imprimant à leur ensemble un aspect rappelant la main de certaines choréo-athétoses, ou mieux la main de certains cas de syndromes thalamiques ou hypothalamiques. Fait important, il s'agit là d'un symptôme transitoire dont l'évolution semble étroitement calquée sur celle des troubles de la sensibilité profonde ; aussi, de même que les troubles de la notion de position disparaissent très vite

(1) TH. ALAJOUANINE. Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. Rapport au *Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française de Barcelone*, mai 1929, Masson, éditeur.

TH. ALAJOUANINE. Les poussées évolutives de la sclérose en plaques. *Annales des laboratoires clin.*, mars-avril 1929.

TH. ALAJOUANINE. Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques. *La Médecine* février 1931.

dans ces cas, de même cette attitude de la main disparaît-elle en quelques semaines.

Dans tous nos cas, l'aspect de la main était identique et l'histoire clinique analogue. Aussi ne rapporterons-nous que l'observation de la malade que nous présentons aujourd'hui à la Société et dont les troubles d'ailleurs ne sont plus qu'ébauchés, si rapide en a été la régression.

***

Cette malade, âgée de 39 ans, était déjà venue nous consulter il y a plus d'un an pour des troubles qui permettaient de porter dès ce moment le diagnostic de sclérose en plaques et son affection était restée stationnaire, quand elle revint en février dernier à l'occasion de nouveaux troubles moteurs et sensitifs apparus au niveau du membre supérieur droit.

Le début de l'affection remonte à avril 1929 ; la malade ressent alors de l'engourdissement de la jambe gauche au réveil, s'accompagnant d'une sensation de constriction «comme d'un bas trop serré»; peu après elle s'aperçoit de fatigue de la marche avec sensation de lourdeur de la jambe gauche qui est le siège de tiraillements au niveau du mollet. Ces troubles rétrocèdent au bout de trois semaines. Peu après, apparaissent des fourmillements au niveau des orteils dont la fréquence l'exaspère. En outre, il survient de fréquentes démangeaisons aux jambes. Puis pendant huit mois, il n'y a pas d'autre manifestation nouvelle qu'une certaine maladresse de la jambe gauche le soir, après fatigue, « comme si elle obéissait mal ».

En janvier 1930, les troubles sensitifs subjectifs réapparaissent au niveau de la jambe gauche (paresthésies diverses : fourmillements, engourdissement, sensation constrictive d'étau au tiers inférieur de la cuisse). Puis la marche devenant hésitante, elle nous est adressée. On note, à l'examen du 29 janvier 1930, que la démarche est légèrement titubante, que la force est diminuée au niveau des raccourcisseurs du membre inférieur gauche, que les réflexes sont exagérés aux quatre membres, avec clonus du pied à gauche, signe de Babinski bilatéral, qu'il existe de l'hypoesthésie tactile au membre inférieur gauche, des troubles de la notion de position aux deux membres inférieurs. Les pupilles sont normales, il n'y a pas de nystagmus. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

Ultérieurement, les troubles moteurs s'améliorent. Mais il persiste des troubles subjectifs au niveau des membres inférieurs (crampes douloureuses, la nuit, avec hyperesthésie du gros orteil, sensation de frôlement aux doigts de pied, sensation d'orteils fléchis l'un sur l'autre). En septembre 1930, pour la première fois, apparaissent des fourmillements au niveau des membres supérieurs, surtout la nuit, avec sensation d'anesthésie douloureuse de la pulpe des doigts, ainsi que des démangeaisons au niveau du cou et des bras et avant-bras. En octobre 1930, l'écriture est gênée et occasionne une sensation de décharge électrique au bord cubital de la main droite. De plus surviennent des mictions fréquentes et impérieuses.

Récemment, le 25 janvier 1931, le matin au réveil, la malade accuse un engourdissement du poignet et de la main droite qui étaient « comme serrés dans un étau ». Deux jours après la difficulté pour écrire devient considérable, elle peut à peine prendre son porte-plume avec la main droite ; le lendemain l'avant-bras se prend à son tour et elle ne peut plus se servir utilement de son membre supérieur. Cette parésie s'accompagne de fourmillements et d'une sensation hyperesthésique de la paume de la main.

A l'examen, le 15 février 1931, on note une démarche légèrement cérébelleuse, une statique troublée, les yeux fermés, avec hypotonie prédominant à droite. Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais la force est diminuée au niveau des raccourcisseurs du membre supérieur droit, surtout au niveau des doigts. La mobilisation passive met en évidence un ballottement de la main beaucoup plus ample à droite.

Les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres ; il existe du clonus du

pied à gauche, un signe de Babinski bilatéral. Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis ; les réflexes de posture ne peuvent être mis en évidence au membre supérieur droit.

L'examen de la sensibilité ne montre pas de troubles notables aux excitations tactiles et douloureuses, mais les sensations thermiques sont mal différenciées au niveau de la main droite, surtout pour les trois premiers doigts. Par contre *les sensibilités profondes sont très perturbées* : la sensibilité vibratoire est diminuée aux deux membres inférieurs et au membre supérieur droit ; le sens des attitudes segmentaires est grossièrement troublé au niveau des doigts de la main droite : il en est de même pour la baresthésie : la malade ne différencie pas à droite un poids de 50 grammes d'un poids de 100 grammes, un poids de 50 grammes d'un poids de 20 grammes, alors qu'à gauche ces appréciations sont aisées ; l'étude de la discrimination tactile révèle un élargissement important des cercles de Weber au niveau de la main droite ; enfin il existe à ce



Fig 1. — Noter l'attitude de la main dans la position du serment. Normale à droite, elle est instable à gauche, avec les doigts disposés sur différents plans et se modifiant constamment dans leur disposition réciproque.

niveau une *astéréognosie massive*, grossière : une épingle de nourrice est prise pour une allumette ; un cadenas, une fourchette, une clef, un bouton ne sont pas reconnus, non plus que la qualité des étoffes (velours, coton, soie).

La préhension de petits objets est très difficile de la main droite ; l'incoordination y est modérée dans les épreuves cérébelleuses classiques ; mais elle devient importante les yeux fermés.

Enfin, les doigts de la main droite sont le siège de mouvements se rapprochant des mouvements choréo-athétosiques, par la lenteur du déplacement ; mais ils n'en ont pas l'allure restante, la modification segmentaire des diverses phalanges ; il s'agit plutôt d'une instabilité dans l'attitude des doigts qui s'observe surtout la main étendue dans l'attitude du serment ; cette *attitude de la main* est très particulière et s'exagère beaucoup les yeux fermés (v. figure) : la plus fréquente de ces positions respectives des doigts est la suivante : flexion progressive de l'index allongé, flexion moins accentuée, respectivement inégale, abduction et adduction des autr s doigts. extension de la 1re phalange sur la phalange du pouce.

L'examen oculaire est négatif (motilité normale, pupilles égales, réagissant normalement, fond d'œil normal, quelques secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard).

L'*évolution* a été rapidement régressive : la parésie du membre supérieur a rétrocédé en deux semaines, il ne persiste plus qu'une gêne légère de l'écriture ; les troubles sensitifs ont disparu aussi vite, à l'exception de l'astéréognosie qui est peu modifiée, mais tend à s'améliorer. Enfin l'attitude de la main s'est modifiée en même temps que les troubles de la notion de position : l'instabilité de la main n'est plus que discrète et ne porte guère que sur l'index.

Cette observation nécessite peu de commentaires, on y voit l'histoire d'une poussée évolutive récente monobrachiale droite, au cours d'une sclérose en plaque fruste avec poussées de paresthésies, une poussée parétique crurale antérieure et des signes pyramidaux bilatéraux. La poussée monobrachiale annoncée par des paresthésies du membre supérieur a été d'installation rapide avec des troubles moteurs et surtout des troubles importants de la sensibilité profonde où dominait l'intensité de l'astéréognosie ; une partie des troubles moteurs est liée dans ces cas à la perturbation sensitive ; aussi dans la maladresse de ces sujets, y a-t-il plus d'ataxie que d'asynergie cérébelleuse.

L'évolution régressive en peu de temps est également très caractéristique ; cinq semaines après le début, il ne persiste plus guère que l'astéréognosie ; il est important de noter que l'évolution des troubles sensitifs profonds n'est pas parallèle et que la perception stéréognostique reste encore très troublée alors que la notion de position, la baresthésie, la discrimination tactile ont repris leur caractère normal, montrant ainsi que ce dernier ordre de troubles ne joue pas un rôle notable dans la perturbation du sens du relief et dans l'identification des objets. C'est là un point qui pourrait permettre de supposer une origine corticale, pariétale, à la lésion cause de cette variété de monoplégie brachiale de la sclérose en plaques.

Le point qui nous paraît surtout intéressant à souligner, et qui à notre connaissance n'a pas été noté, c'est l'attitude spéciale de la main sur laquelle nous avons insisté : ce n'est pas une main de choréo-athétose, à proprement parler, nous l'avons dit, car les mouvements qui modifient cette attitude de la main de façon continue diffèrent du type des athétoses, s'ils ont en commun la lenteur ; d'autre part, il s'agit plus d'une instabilité qu'il est important de rapprocher des troubles de la notion de position et du fait que la fermeture des yeux les exagère ; cette modification d'attitude exagérée par l'absence du contrôle de la vue permet de la considérer comme un type de *main instable ataxique*. Elle se rapproche de la main des syndromes thalamiques et hypothalamiques, où cependant l'aspect choréo-athétosique est souvent assez net ; elle rappelle plus encore l'attitude de la main que nous avons observée dans deux cas de monoplégie corticale avec des troubles de la sensibilité profonde. Enfin il faut souligner le parallélisme de la disparition de cette attitude et de la rétrocession des troubles des attitudes segmentaires ; quand ceux-ci ont disparu, la main reprend son aspect et son attitude normale, ce qui engage à voir la genèse de ce trouble de la statique des doigts dans les troubles de la sensibilité profonde.

Chorée de Sydenham avec examen anatomique,
par M. Van Gehuchten (*sera publié ultérieurement*).

Syndrome épileptique et syndrome d'hémiparkinsonisme réalisés par le développement progressif d'une tumeur cérébrale. Amélioration par trépanation décompressive et radiothérapie. Provocation du tremblement parkinsonien par l'hypertension intracranienne que réalise à volonté la compression de la brèche de trépanation, par MM. J. Tinel et H. Baruk.

Le phénomène sur lequel nous voulons particulièrement attirer l'attention, c'est la provocation et l'amplification démesurée du tremblement que l'on réalise pour ainsi dire à volonté par la compression exercée sur la surface bombante au niveau de la brèche osseuse.

Mais à côté de ce phénomène, l'observation même du malade nous paraît particulièrement intéressante puisqu'elle nous montre. réalisés successivement par l'évolution d'une tumeur cérébrale, d'une part un syndrome d'absences comitiales puis même des grandes crises épileptiques, et d'autre part un syndrome de parkinsonisme unilatéral typique, précédant tous deux l'apparition des signes d'hypertension intracranienne, caractéristiques de la tumeur.

Voici d'abord l'histoire neurologique du malade :

I. — *Absences épileptiformes.*

Observation. — M. Ch..., 33 ans, vint nous consulter à la Clinique de Sainte-Anne en mars 1929 pour des *suspensions brusques de conscience* survenant plusieurs fois par jour.

Ces troubles qui existaient depuis deux ans déjà, d'abord rares et espacés, s'étaient rapprochés au point de se répéter quatre, cinq, six fois par jour, et de gêner considérablement son travail.

Ces petites crises survenaient brutalement, parfois sans cause, souvent dans une conversation ou à la suite d'une légère émotion. Tout d'un coup il sentait « comme un vide dans la tête », se trouvait « perdu », égaré, incapable de proférer un mot, incapable de comprendre ce qu'on lui disait, avec la sensation confuse d'un tourbillon dans sa tête d'idées incohérentes, dont il ne pouvait ensuite fixer le souvenir.

Ces crises duraient une minute ou une demi-minute peut-être, disparaissant brusquement, comme elles étaient venues, et laissant pendant plusieurs minutes une sensation pénible de douleur dans la tête.

Pendant 6 mois, les crises s'étaient même accompagnées de mictions involontaires, qui avaient ensuite disparu. Mais il persistait encore après les crises un besoin impérieux d'uriner.

Les crises avaient résisté depuis deux ans à divers essais de traitement spécifiques ; du reste le Wassermann était et est resté toujours négatif.

Nous avons pensé à cette époque qu'il s'agissait probablement, en l'absence de tout autre symptôme neurologique, en raison de la brusquerie du début de la courte durée des crises et des mictions inventaires, à de simples équivalents comitiaux.

II. — *Apparition du parkinsonisme.*

A notre grand étonnement les crises persistaient depuis plusieurs mois chez ce malade sans aucun changement, en dépit des traitements gardénalique ou bromuré, lorsqu'un jour, en janvier 1930, nous fûmes frappés par une certaine apparence, très discrète encore, de rigidité, un certain aspect figé de la face et une perte des mouvements de balancement du bras droit.

Quelques mois après le diagnostic de parkinsonisme n'était plus discutable, prédominant du côté droit, avec la rigidité et le tremblement caractéristiques, la fixité du regard, l'immobilité de la face et la salivation.

A ce moment aucun autre signe neurologique autre que les absences ne pouvait encore être révélé. Nous pensâmes alors qu'il s'agissait sans doute d'une encéphalite léthargique, passée inaperçue, et responsable des troubles du parkinsonisme comme aussi des absences épileptiformes.

III. — *Apparition des crises convulsives et de crises d'hypertonies.*

Quelques mois après, en octobre 1930, le malade revenait de nouveau.

Le *syndrome parkinsonien* s'était encore accentué, toujours prédominant à droite, avec un tremblement particulièrement intense.

Les *absences* étaient peut-être un peu moins fréquentes, toujours accompagnées du mauvais goût dans la bouche.

Mais il était survenu *trois crises convulsives* généralisées, *franchement epileptiques* avec chute et perte de connaissance :

Une première fois (fin janvier 1930), après une discussion, le malade s'était rendu aux cabinets. On l'y trouve bientôt par terre, sans connaissance, avec une respiration stertoreuse : pas d'émission d'urines, mais amnésie totale de la crise.

En juin 1930, puis en septembre, deux crises semblables ; la dernière a été précédée d'une contracture du côté gauche du corps et de la face ; puis chute brusque avec perte de connaissance, convulsions toniques puis cloniques, durant deux ou trois minutes ; puis réveil, avec amnésie complète.

En outre, le malade signalait des *crises singulières d'hypertonie* du côté droit, où la raideur parkinsonienne s'accentuait à tel point que la marche devenait momentanément impossible — en même temps que le tremblement parkinsonien de la main droite s'exagérait énormément, envahissant tout le membre supérieur, réalisant de véritables battements rythmiques de grande amplitude, qui évoquaient singulièrement des secousses convulsives jacksoniennes. A tel point qu'on pouvait presque se demander si cette crise pseudo-jacksonienne était vraiment une exagération de l'hypertonie et du tremblement parkinsonien habituels — ou bien si le tremblement parkinsonien, toujours assez ample et intéressant toute la main et l'avant-bras, n'était pas au contraire une sorte de manifestation continue de jacksonisme latent.

IV. — *Syndrome d'hypertension intracranienne.*

Mais en même temps que ce développement du parkinsonisme et du syndrome épileptique, on pouvait, en octobre 1920, constater l'apparition de signes indiscutables d'hypertension intracranienne.

On observait un certain degré d'obnubilation ; le malade accusait une céphalée *gravative* continuelle en signalant du reste que depuis longtemps déjà il la ressentait par crises ou par périodes, parfois avec vomissements, mais qu'il l'avait confondue avec des migraines auxquelles il était sujet depuis l'enfance.

Cette céphalée s'exagérait par le bruit et par l'effort mental.

Enfin il signalait à chaque instant l'apparition de crises *paroxystiques violentes de céphalée*, où l'exagération du mal de tête habituel, à début subit, à siège occipital, à terminaison brusque, persistant pendant quelques minutes, s'accompagnait d'une obnubilation psychique, d'une impossibilité de parler et même de diriger sa pensée, comme s'il existait un véritable blocage mental, avec apparition instantanée d'idées ou d'images incohérentes et même de véritables hallucinations.

L'examen des yeux pratiqué à ce moment révélait une stase bilatérale très accentuée, alors qu'il n'en existait aucune trace en mars 1930.

Du côté de l'appareil auditif et labyrinthique, il existait, avec des bourdonnements et sifflements d'oreille apparus peu à peu, une diminution de l'audition des deux côtés, et une hypoexcitabilité manifeste des canaux verticaux à l'épreuve du vertige calorique.

L'examen complémentaire du malade ne révélait aucun signe d'irritation pyramidale La ponction lombaire ne montrait qu'une tension de 15 (couché) ; mais sans élévation

à la pression des jugulaires, ce qui fait penser à un blocage au moins partiel du trou occipital ou des cavités ventriculaires.

Liquide normal, Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, Pandy négatif, benjoin négatif. Alb. 0,25. Lymphoc. 0,2 par mmc.

En raison de ces symptômes d'hypertension intracranienne et bien qu'on ne pût établir en l'absence de tout autre signe neurologique, une localisation quelconque, nous fîmes alors le diagnostic de tumeur cérébrale siégeant probablement dans la région mésocéphalique.

Opération. Trépanation décompressive pratiquée à la Salpêtrière, par M. Petit-Dutaillis ; le 25 novembre 1930, une trépanation décompressive dans la région sous-temporale droite, nous montrait une dure-mère distendue et bombant à l'orifice. Après son incision, on trouvait un cerveau distendu et faisant lui-même saillie. La ponction ventriculaire donnait issue à un liquide clair, sous tension, et paraissant normal.

Cette intervention décompressive a apporté au malade un soulagement considérable. La céphalée gravative avait dès les jours suivants disparu. Les crises paroxystiques de blocage mental et d'hallucination avaient cessé. Les absences étaient moins fréquentes et le syndrome parkinsonien très sensiblement atténué.

Malheureusement, et malgré un traitement de radiothérapie intensive suivi à la Salpêtrière, tous ces troubles sont à l'heure actuelle en voie de réapparition progressive ; on constate une forte tension intracranienne au bombement de la région trépanée. Mais aucun nouveau signe neurologique ne nous permet de faire encore un diagnostic de localisation. La radiographie du crâne est normale et ne montre en particulier aucune modification de la selle turcique.

* * *

Tel est donc actuellement encore l'état de notre malade, et vous pouvez constater avec quelle netteté se présente le syndrome parkinsonien unilatéral. La légère rigidité, et le tremblement permanent du côté droit, accompagnant l'aspect figé de la face et la fixité des yeux ne laisse aucun doute à cet égard. Et cependant la tumeur qui le réalise ne se manifeste encore par aucun autre signe neurologique ; il n'existe en particulier aucun trouble de la voix pyramidale ou des voies sensitives, aucun trouble du côté des nerfs craniens. L'hypertension intracranienne persistante ne se manifeste que par le bombement important de la zone trépanée, mais la céphalée, l'obnubilation et la stase papillaire ont complètement disparu.

Nous pensons donc qu'il existe chez ce malade une tumeur développée sans doute dans la région mésocéphalique, responsable du syndrome parkinsonien comme du syndrome comitial, mais nous sommes toujours incapables d'en préciser le siège exact.

* * *

Voici maintenant comment s'est révélé à nous le curieux phénomène dont nous vous avons parlé.

Voulant, il y a quelques jours, enregistrer les battements du pouls-cérébral, et n'ayant rien d'autre sous la main qu'un brassard de l'appareil Pachon, nous le lui avions fixé sur la zone trépanée. Mais lorsque nous avons voulu exercer une faible contrepression dans le brassard, à 4 ou 5 centimètres de mercure, nous avons vu se produire immédiatement une amplification démesurée du tremblement des membres supérieur et inférieur.

Vous pouvez vous rendre compte par vous mêmes de la constance et de l'intensité de ce phénomène. Dès que nous exerçons à l'aide du brassard, sur l'orifice bombé de la trépanation, une pression de 4 ou 5 centimètres de mercure, vous voyez au bout de 3 ou 4 secondes le petit tremblement parkinsonien continu s'exagérer au point de devenir de véritables secousses convulsives de grande amplitude ; le tremblement intense dure aussi longtemps que la compression exercée (nous ne l'avons pas exercée d'ailleurs au delà de 30 secondes).

Puis dès que l'on relâche la compression, cette crise de tremblement convulsif cesse aussitôt, et l'on voit même pendant quelques instants disparaître le tremblement discret habituel qui ne se reproduit qu'au bout de 20 ou 30 secondes.

L'interprétation de ce phénomène nous apparaît assez simple et particulièrement instructive.

Nous savons en effet que la compression rapide intracranienne provoque dans l'hémisphère cérébral une véritable ischémie relative par une sorte d'écrasement des petits vaisseaux de l'encéphale.

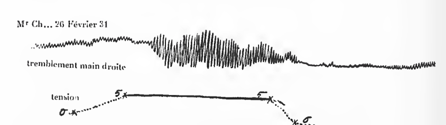


Fig. 1. — Exagération du tremblement de la main droite pendant une compression (à 5 cm. hg) exercice au niveau de la brèche osseuse de trépanation.

Il est évident que dans ce cas les effets ischémiants de cette compression intracranienne se font particulièrement sentir au niveau et au pourtour de la zone infiltrée par la tumeur, réalisant en somme une ischémie rapide de toute la région fragilisée.

Il nous est arrivé d'ailleurs, en pratiquant, par hasard, une compression un peu trop rapide et trop forte, de provoquer un état passager d'obnubilation psychique ou même une perte brusque de connaissance.

Nous avons donc ici la révélation de l'un des mécanismes qui entrent sans doute en jeu dans la provocation des crises d'obnubilation épileptiforme, d'hypertonie et de tremblement excessif que présente spontanément notre malade, sous l'influence en particulier de la douleur et de l'émotion.

Le phénomène qui se révèle dans ce cas particulier est évidemment d'un intérêt beaucoup plus général.

Il met en évidence le rôle que semblent jouer, dans les syndromes organiques du système nerveux central, les petites poussées si fréquentes d'hypertension céphalo-rachidienne. En réalisant une ischémie mécanique transitoire, qui porte surtout sur les vaisseaux plus fragiles du

territoire altéré, elles peuvent amplifier momentanément les troubles nerveux produits par la lésion elle-même, ou même en faire apparaître de nouveaux en rapport avec l'altération latente des territoires voisins.

Hémitremblement avec hémiasynergie cérébelleuse, hémihyperesthésie et bégaiement ; contribution à l'étude des tremblements posttraumatiques et des syndromes rubro-hypothalamiques,

par MM. Marcel Faure-Beaulieu et Maurice Cord.

Le malade que nous présentons à la Société nous semble de nature à apporter une contribution utile et nouvelle à la question récemment débattue ici même des tremblements posttraumatiques : d'une part en raison de la netteté tout particulièrement probante de l'étiologie traumatique ; d'autre part en raison de symptômes associés distinguant de ceux publiés jusqu'ici notre cas où le tremblement apparaît comme un élément d'un syndrome complexe « en marge » du parkinsonisme, seul syndrome organique en général envisagé dans les cas analogues.

M. D..., âgé de 71 ans, horloger, est soumis en juillet dernier à l'expertise médico-légale de l'un de nous pour un tremblement du bras droit survenu à la suite d'un traumatisme.

C'est dans un état de santé aussi parfait que possible que l'accident est survenu. Nous en avons la confirmation par notre ami le Dr Bramberger, médecin de sa famille depuis de nombreuses années, lequel a eu souvent à soigner sa femme, mais jamais M. D... Quelques heures avant l'accident, il se livrait encore à son métier particulièrement délicat, qui exige plus que tout autre une intégrité parfaite de la motilité.

Voici les circonstances du traumatisme. Le 12 mai 1930, il fut heurté par une voiture de livraison et projeté brutalement à terre sur le front, sans avoir eu le temps d'esquisser un geste de protection. La perte de connaissance fut immédiate et complète et ne cessa qu'au bout d'une demi-heure environ à l'hôpital Saint-Louis, où on l'avait aussitôt transporté. Comme blessures apparentes il présentait des plaies superficielles du cuir chevelu dans la région frontale et de l'arcade orbitaire gauche, une contusion thoracique avec fracture de côte probable, une contusion du genou, aucun signe de fracture du crâne.

Pendant un mois persista une céphalée tenace avec un certain degré, décroissant d'ailleurs, d'obnubilation intellectuelle.

Dès le quatrième jour le malade s'aperçut que sa main droite tremblait et lorsque, une quinzaine de jours après, ses blessures étant guéries, il voulut reprendre son métier d'horloger, il s'en trouva complètement incapable.

Deux mois après, en juillet 1930, nous voyons pour la première fois le malade et constatons un tremblement en apparence neurosymptomatique sans aucun signe parkinsonien ; notre première impression est qu'il s'agit d'un tremblement psycho-névrosique, et c'est dans cette hypothèse provisoire que nous le soumettons à un traitement électrique psychothérapique.

Celui-ci ayant complètement échoué, nous soumettons de nouveau le malade à un examen cette fois plus prolongé et plus détaillé, qui nous révèle un syndrome neurologique plus complexe qu'il n'avait apparu au premier abord.

État actuel (9 février 1931).

1° Le *tremblement* est le symptôme le plus frappant. Les doigts de la main droite sont agités d'un mouvement alternatif et incessant de flexion et d'extension sans que le pouce fasse le geste d'émiettement. Le poignet participe aux alternatives de flexion et d'extension. Les autres segments du membre ne sont que passivement ébranlés par

le tremblement de la main et du poignet ; l'ébranlement cesse à l'épaule, qui reste immobile, ainsi que la région pectorale.

L'amplitude du tremblement est très grande ; son rythme plutôt lent, à trois oscillations par seconde.

Il augmente très sensiblement d'amplitude à l'occasion des mouvements volontaires : extension dans le geste du serment, préhension d'objets, etc. C'est donc, dans une certaine mesure, un tremblement dit *intentionnel*.

Ce n'est pas un tremblement absolument pur : à certains moments, surtout quand le malade est couché, une secousse involontaire fait faire le moulinet rapide au membre supérieur droit, au point que la main vienne frapper l'épaule. Le mouvement involontaire est donc, plus exactement qu'un tremblement, un mouvement *trémo-choréique*.

Au membre inférieur du même côté, le tremblement n'existe qu'en puissance : on peut l'extérioriser par la manœuvre de la pédale.

Le membres du côté droit sont indemnes, ainsi que la face et le tronc.

La flexion du coude ne donne à aucun moment le phénomène de la roue dentée.

2° Il existe des *troubles cérébelleux* sur lesquels la démarche attire l'attention ; elle est légèrement incoordonnée et festonnante, le malade marche à petites enjambées, en écartant sa base de sustentation ; il n'y a pas de latéropulsion, non plus que d'anténi de rétropulsion. Dans la station debout, que les yeux soient ouverts ou fermés, il n'y a pas de vacillation et le malade résiste assez bien aux pressions.

Sur le membre supérieur droit, l'asynergie cérébelleuse est impossible à rechercher, mais la note cérébelleuse y est donnée par une passivité des plus nettes : quand, dans la station debout, on imprime au bassin des mouvements alternatifs de rotation autour de son axe vertical, le ballottement est notablement plus ample que pour le membre supérieur gauche.

Au membre inférieur droit, la dysmétrie est aisément révélée par la manœuvre du talon posé sur le genou ; le réflexe rotulien tend à prendre une allure pendulaire.

Sur les membres du côté gauche, on ne peut mettre en évidence aucun signe de la série cérébelleuse.

Il n'y a pas de nystagmus.

3° Les *troubles sensitifs* consistent en une *hémihyperesthésie* droite sur laquelle notre attention a été attirée lors de la recherche du signe de Babinski, le retrait du membre inférieur étant à droite beaucoup plus ample et plus rapide qu'à gauche, et le malade accusant une douleur beaucoup plus vive au chatouillement de la plante de ce côté.

Cette hyperesthésie se retrouve sur toute la surface de la peau à droite de la ligne médiane, face comprise ; elle intéresse également les muqueuses. La piqûre, le pincement, le froid et le chaud sont perçus d'une façon plus intense et plus douloureuse que du côté sain.

L'hémihyperesthésie ne se borne pas au revêtement cutané et muqueux : la pression des masses musculaires elles-mêmes est douloureuse sur les membres du côté droit, alors qu'à gauche elle provoque la sensation habituelle. Toutefois nous n'avons pu constater d'hyperalgésie à la pression du testicule droit.

Il n'y a aucun autre trouble de la sensibilité, ni subjective, ni objective : pas de douleurs spontanées à allure thalamique, pas d'anesthésie ni d'hypoesthésie superficielle ni profonde. La reconnaissance des objets est correcte à la main droite.

4° Il existe un *trouble de la parole* consistant uniquement en un *bégaiement* qui d'ailleurs n'a débuté que trois ou quatre mois après le tremblement. Une syllabe sur deux ou trois, et à certains moments chaque syllabe est l'objet de tentatives réitérées, après lesquelles elle est émise de façon explosive. Ce bégaiement persiste dans la voix chuchotée et ne semble guère influencée par des facteurs d'ordre émotif.

Depuis son apparition ce symptôme tend à prendre une marche progressive, et nous l'avons vu s'accentuer sous nos yeux au cours de nos examens successifs. Il s'accompagne, en outre, d'une trémulation des mâchoires, qui même à certains moments persiste en dehors de la parole.

5° L'examen neurologique, à part les symptômes ci-dessus décrits, est entièrement négatif. Il n'y a aucun signe de lésion pyramidale, et d'ailleurs pas d'hémiparésie.

Tout symptôme dit « extrapyramidal » manque également (nous avons déjà noté l'absence de roue dentée), le facies n'est nullement parkinsonien. Dans le domaine des nerfs craniens on ne note aucune anomalie : pas de paralysie faciale ni oculo-motrice, réflexes pupillaires normaux, pas de troubles bulbaires. Le psychisme est indemne, aussi bien au point de vue émotif qu'au point de vue intellectuel; il n'y a aucun trouble aphasique ; tout au plus le malade signale-t-il une légère diminution de la mémoire de fixation des faits récents.

Enfin l'examen somatique général est également négatif. On peut même dire que pour un septuagénaire cet homme est remarquablement bien conservé. Il ne présente aucun stigmate d'intoxication alcoolique ni de syphilis. La pression artérielle est de 16/10 au Vaquez-Laubry.

***

En résumé, chez un homme de 71 ans exceptionnellement sain et vigoureux, un violent traumatisme céphalique a été suivi en peu de jours d'un syndrome constitué exclusivement par les quatre éléments suivants : *a*) tremblement du membre supérieur droit, ample et relativement lent, intentionnel et accompagné de secousses choréiformes ; *b*) hémisyndrome cérébelleux droit, fait d'asynergie et de passivité ; *c*) hémi-hyperesthésie superficielle et profonde du même côté sans aucun autre trouble sensitif ; *d*) bégaiement, à apparition d'ailleurs un peu plus tardive.

S'agit-il vraiment d'une lésion traumatique ? Cette première question nous paraît devoir comporter une réponse positive. En effet, ce cas satisfait aux conditions exigibles pour que cette relation de causalité soit admise, telles que MM. Crouzon et Justin-Bezançon les rappelait récemment à propos du parkinsonisme traumatique : traumatisme « suffisamment violent réalisé dans des conditions telles qu'une commotion cérébrale ait pu se produire » ; apparition ni trop précoce ni trop tardive des accidents ; enfin « succession ininterrompue des symptômes entre le traumatisme et la maladie constituée ».

L'absence de tout symptôme cérébral organique avant l'accident est attestée par les renseignements précis, de source médicale autorisée, que nous avons pu recueillir sur l'état préalable du malade. En outre, son état psychique bien équilibré n'est nullement celui d'un hystéro-traumatisme, d'une sinistrose. Enfin, si le tremblement, le bégaiement, l'hyperesthésie pourraient jusqu'à un certain point être produits de toutes pièces par la névrose, pourrait-on en dire autant des symptômes cérébelleux ?

L'étiologie traumatique et l'organicité du syndrome observé étant ainsi bien établies, reste à déterminer si possible la nature et le siège de la lésion qui lui a donné naissance.

Sur sa nature il n'y a guère de doute à formuler : il ne peut s'agir que d'un petit foyer hémorragique, accompagné de réaction névrologique et conjonctive périfocale, peut-être favorisé par l'âge du sujet, celui de l'artériosclérose, dont il ne présente d'ailleurs guère de signes.

Sur le siège de la lésion, on peut se prononcer avec une approximation suffisante.

On peut éliminer une lésion strio-pallidale, car le syndrome ici réalisé n'a rien de parkinsonien, à part l'analogie grossière et superficielle du tremblement monoplégique ; le facies, la rigidité, la bradycinésie, la parésie de la convergence oculaire, bref tous les signes capitaux de la série parkinsonienne sont absents.

C'est dans la région du noyau rouge et du carrefour hypothalamique que l'on peut avec le plus de vraisemblance situer la lésion, bien qu'aucun des cas publiés de lésion de cette région ne réalise exactement l'association symptomatique singulière réalisée dans notre cas, ainsi que nous avons pu le vérifier à la lecture des deux plus importantes revues d'ensemble parues dernièrement sur la question, à savoir l'article de Souques, Crouzon et Bertrand (1) sur la révision du syndrome de Benedikt, et la monographie de De Almeida Prado (2) sur les syndromes cérébelleux mixtes.

Le tremblement, avec son mélange de mouvements choréiques, reproduit assez fidèlement celui du syndrome de Benedikt, dont le substratum anatomique, on le sait, est une lésion du noyau rouge ; celle-ci amène ou non une paralysie alterne de la troisième paire — élément capital du syndrome de Benedikt — selon que les fibres oculo-motrices traversant le noyau sont respectées ou non, ce qui est le cas dans le syndrome dit supérieur du noyau rouge. Qu'il y ait ou non paralysie oculaire, le tremblement, comme ici, n'est pas un tremblement pur, mais un mouvement trémo-choréique, et parfois trémo-choréo-athétoïde. En tout cas, ainsi que Souques, Crouzon et Bertrand y ont insisté, il n'y a pas alors le plus souvent, contrairement à l'opinion classique, d'hémiplégie pyramidale ; elle manque aussi dans notre cas.

L'hémisyndrome cérébelleux s'explique également d'une façon satisfaisante par la lésion des fibres du pédoncule cérébelleux supérieur à la partie supérieure du noyau rouge ou au delà du relai dans cette formation : l'absence de paralysie de la IIIe paire implique, en effet, une lésion haut située empiétant plus ou moins sur la région hypothalamique.

Les troubles de la sensibilité revêtent ici un caractère tout à fait singulier, que nous n'avons vu signaler nulle part : ils se bornent exclusivement à une hémi-hyperesthésie. Ce symptôme n'est connu que comme faisant partie du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy, où il coexiste avec d'autres troubles sensitifs, et en particulier avec les douleurs spontanées, l'association de celles-ci et de l'hyperesthésie étant parfois désignée sous le nom d' « hyperpathie ». La dissociation symptomatique ici observée et confirmée par plusieurs examens successifs ne va pas, en tout cas, à l'encontre de la localisation rubro-hypothalamique que nous admettons,

(1) Souques, Crouzon et I. Bertrand. Révision du syndrome de Benedikt à propos de l'autopsie d'un cas de ce syndrome. Forme trémo-choréo-athétoïde et hypertonique du syndrome du noyau rouge. *Revue neurologique*, 4 octobre 1930, p. 377.

(2) De Almeida Prado (de Sao-Paulo). *Les syndromes cérébelleux mixtes, étude anatomo-clinique* traduction de Marcel Nathan, Paris, Masson, édit., 1931. (Nous devons à l'obligeance du traducteur communication des bonnes feuilles de cet ouvrage non encore paru.)

bien que les troubles sensitifs observés, quand ils existent, affectent la forme hypoesthésique et non hyperesthésique dans les cas publiés de syndrome de cette région.

Enfin les troubles de la parole nous ont paru tout aussi insolites : on a signalé dans des lésions du carrefour hypothalamique et dans les syndromes cérébelleux qui les expriment une parole scandée rappelant celle de la sclérose en plaques, mais jamais de bégaiement aussi pur et aussi typique que dans notre cas. Comme on ignore à quelle localisation lésionnelle répond ce symptôme — bien que son origine striée ait été parfois admise — la présence de bégaiement ne constitue pas une objection à la localisation rubro-hypothalamique à laquelle nous sommes amenés par les autres éléments de ce syndrome singulier et nouveau, dont nous n'avons pas trouvé l'équivalent dans la littérature, et notamment dans les deux très complets et tout récents travaux d'ensemble que nous avons signalés. D'ailleurs le fait que ce symptôme s'accompagne d'une trémulation des mâchoires parfois présente en dehors de tout effort de phonation, l'apparente d'une façon étroite au tremblement du bras et invite à l'attribuer à la même localisation, ou à une localisation voisine.

En tout cas, la conclusion qui se dégage de cette observation est qu'en matière de tremblement par lésion cérébrale traumatique, il n'y a pas à compter qu'avec le parkinsonisme, seul envisagé en général dans la discussion des faits de cet ordre.

Deux cas de méningiome du tuberculum sellae. Ablation. Guérison, par MM. Cl. Vincent, M. David et P. Puech. (*Paraîtra dans un prochain numéro.*)

Suppression de la douleur et de l'hyperesthésie dans un cas de causalgie du médian par compression de l'artère radiale, par MM. Alajouanine et Mage (*paraîtra ultérieurement*).

Sur un cas anatomo-clinique de tubercules de la protubérance et du cervelet, par M. J. Christophe et Mlle Y. Baumberger (présentés par M. O. Crouzon).

Les observations de tubercule de la protubérance, isolé ou associé à d'autres tubercules des centres nerveux, constituent des faits anatomo-cliniques qui sont loin d'être exceptionnels. D'assez nombreuses communications sont venues s'ajouter, dans ces dernières années, aux faits publiés dans la thèse déjà ancienne de Héry.

Il nous a paru néanmoins intéressant de rapporter ici un cas anatomo-clinique de tubercules développés dans la protubérance et le cervelet, ayant donné lieu à une symptomatologie d'interprétation discutable, dans laquelle l'absence de signes nets d'hypertension intracranienne était venue accroître les difficultés diagnostiques.

M. D... Albert, âgé de 34 ans, exerçant le métier de plombier, est admis à la Salpêtrière le 2 juin 1926 pour des troubles de la marche apparus deux mois auparavant. Cet homme, habituellement en bonne santé, semble avoir été soigné à cette époque pour un épisode fébrile avec malaise général au cours duquel apparurent tout d'abord des troubles urinaires, avec écoulement urétral, incontinence d'urine, quelques douleurs à la miction.

Au bout d'une dizaine de jours la température étant redevenue normale, l'état général s'étant amélioré, le malade voulut se lever. Dès ce moment il constata qu'il gardait difficilement son équilibre et que la démarche était mal assurée, titubante. Il attribua cette faiblesse des membres inférieurs à la fatigue de la convalescence et ce sont les troubles urinaires persistants qui retinrent avant tout son attention et le firent se présenter à une consultation des voies urinaires où on le traita quelque temps par de grandes lavages vésicaux. Au bout de quelques jours apparurent des signes d'orchi-épididymite droite aiguë, avec douleurs vives, gonflement et œdème des bourses, écoulement purulent de l'urètre en même temps que s'aggravaient les signes de cystite. Le malade resta couché chez lui plusieurs jours, les phénomènes inflammatoires régressèrent rapidement, mais lorsqu'il voulut se lever à nouveau, il constata que les troubles de la marche s'étaient accentués et c'est dans ces conditions qu'il fut adressé par son médecin à la consultation de la Salpêtrière.

A un premier examen, pratiqué le 2 juin 1926, on se trouve en présence d'un sujet pâle déjà notablement amaigri.

Les troubles de l'équilibre attirent tout de suite l'attention. Le malade, debout, élargit sa base de sustentation, vacille un peu les yeux ouverts, l'occlusion des paupières n'exagérant que peu cette instabilité. La démarche est nettement ébrieuse et se fait sans déviation marquée d'un côté ou de l'autre. Elle présente, en outre, un caractère nettement spasmodique.

La force musculaire est parfaitement conservée pour tous les segments du côté droit du corps, nettement diminuée au contraire du côté gauche, surtout pour les fléchisseurs et au niveau du membre inférieur.

Il n'existe pas de contracture appréciable, mais les réflexes tendineux sont forts aux quatre membres, nettement exagérés du côté gauche par rapport au côté opposé. On ne constate pas de clonus du pied ou de la rotule.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension des deux côtés. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont conservés. On ne provoque pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective aux différents modes d'exploration. Outre le caractère nettement cérébelleux de la démarche, on constate du côté gauche du corps une dysmétrie nette dans l'épreuve du talon sur le genou et l'épreuve du doigt sur le nez. Adiadococinésie nette de ce côté. Il existe un nystagmus bilatéral plus marqué dans le regard latéral gauche. Quelques troubles de la parole qui est lente et un peu scandée.

Aucun signe d'atteinte des paires craniennes.

Mis à part le nystagmus, l'examen oculaire est négatif : aucun signe de paralysie de la musculature extrinsèque, pas de paralysie des mouvements associés ; les pupilles, égales, réagissent normalement à la lumière et à la distance. L'examen du fond d'œil ne montre aucune image anormale.

Pas d'atteinte de la Ve et de la VIIe paire, pas de troubles de la déglutition ; les réflexes vélo-palatin et pharyngé sont conservés.

L'examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le 7 juin 1926, donne les résultats suivants : liquide clair, non hypertendu, contenant 0 gr. 40 d'albumine, 5 lymphocytes par mmc., réaction de Targowla : négative, réactions de Bordet-Wassermann et de Calmette Massol : négatives réaction du benjoin colloïdal : 0001122220000000.

L'examen général du malade montre en outre l'existence d'une orchi-épididymite droite dont la nature tuberculeuse paraît fort vraisemblable, avec tuméfaction de la tête de l'épididyme, testicule volumineux présentant quelques nodosités à l'exploration du canal déférent irrégulièrement épaissi et sensible à la palpation. Le toucher rectal

révèle la présence de bosselures sur la prostate et à la base des vésicules. On constate en outre un écoulement urétral discret. Les urines sont troubles et l'examen microscopique y revèle la présence de pus. La recherche du B. K. est négative. Le malade ne présente pas d'antécédents pulmonaires et l'auscultation du thorax est négative.

Par contre, on peut constater sur les régions latérales du cou, à droite et à gauche des cicatrices d'adénopathies autrefois fistulisées.

On note enfin, dans les antécédents du malade, l'existence d'une otite suppurée ancienne dont l'écoulement est actuellement tari.

En résumé, l'examen neurologique mettait en évidence l'existence de signes pyramidaux et de signes cérébelleux avec démarche cérébello-spasmodique, signes de déficit moteur prédominant du côté gauche du corps, extension bilatérale des orteils, signes cérébelleux avec dysmétrie et adiadococinésie du côté gauche, nystagmus quelques troubles de la parole.

L'ensemble de ces signes pouvait faire penser à la possibilité d'une sclérose en plaques, et cette hypothèse semblait renforcée par la dissociation dans le liquide céphalo-rachidien d'un Bordet-Wassermann négatif, et d'une courbe subpositive du benjoin colloïdal.

Cependant, au bout de quelques semaines, l'apparition de céphalées intermittentes, la constatation d'un certain degré de torpeur et d'obnubilation intellectuelle éveillaient l'idée d'un syndrome d'hypertension intracranienne. L'existence de poussées fébriles, l'amaigrissement rapide du malade, la notion d'une otite ancienne pouvaient orienter vers le diagnostic d'abcès du cervelet d'origine otique, le développement contemporain d'une tuberculose épididymo-testiculaire vers celui d'un tubercule du cervelet. Néanmoins, l'absence de stase ou d'autre modification de la papille, les résultats des examens pratiqués dans le service d'oto-rhino-laryngologie ne permettaient en aucune façon de préciser l'une ou l'autre de ces hypothèses.

En octobre 1926, quatre mois après le début, les signes neurologiques n'étaient en rien modifiés. Le malade avait subi un amaigrissement considérable, qui aboutit progressivement à une cachexie, avec œdème phlébitique du membre inférieur gauche ; il tombait dans une torpeur progressive et mourait le 31 octobre 1926, après une courte phase de coma.

L'examen anatomo-pathologique permit les constatations suivantes :

Il n'existe aucune altération extérieurement visible de l'encéphale.

1° Le cervelet coupé horizontalement à divers niveaux présente deux tubercules :

Le plus volumineux est situé légèrement à droite de la ligne médiane et envahit l'axe du culmen, du lobule central et du lobe quadrilatère antérieur. L'une de ses extrémités dépasse même le plan sagittal médian. Le tubercule est de la grosseur d'une olive, son grand axe dirigé transversalement, sa consistance est fibreuse.

Le 2e tubercule est situé à gauche, dans la substance blanche centrale du cervelet où il détruit la plus grande partie du noyau dentelé. Ce sont surtout les lamelles postérieures qui sont atteintes.

L'origine du pédoncule cérébelleux supérieur est relativement indemne. Ce deuxième tubercule est comme le premier de consistance fibreuse mais il est entouré d'une couronne de tissu ramolli d'une épaisseur de deux à trois millimètres.

2° La protubérance, dans sa portion supérieure, est également le siège d'un volumineux tubercule fibro-caséeux de la grosseur d'une noisette. Ce tubercule occupe la

moitié droite de la protubérance. Il siège essentiellement dans le pied, détruisant les divers contingents de cette région, cortico-pontins interne et externe et toute la voie pyramidale.

Plus en arrière, la calotte est comprimée et refoulée du côté opposé. mais elle ne présente pas d'envahissement. Ce tubercule s'épuise très vite : vers le haut il n'atteint pas le sillon pédonculo-protubérantiel et vers le bas sur une coupe moyenne de la protubérance, il a déjà disparu. Le raphé médian protubérantiel, aussi bien dans le pied que dans la calotte, est refoulé du côté opposé et présente de ce fait une courbure à concavité droite.

Au point de vue histologique, la structure de ces divers tubercules ne laisse aucun doute sur la nature du processus. Il s'agit d'une tuberculose folliculaire typique, dont le centre a subi une évolution fibro-caséeuse. A la périphérie, de nombreux follicules élémentaires, riches en cellules géantes et en couronnes lympho-épithélioïdes, indiquent l'activité et le pouvoir extensif des lésions.

Les dégénérescences secondaires sont minimes. Signalons simplement la dégénérescence du faisceau pyramidal croisé gauche en rapport avec l'atteinte protubérantielle.

Plusieurs points de cette observation anatomo-clinique nous paraissent devoir retenir l'attention :

1° L'absence de signes cliniques associés d'atteinte des nerfs craniens qui eussent réalisé une hémiplégie alterne du type protubérantiel, paraît explicable par la localisation d'un tubercule à la partie supérieure du pied de la protubérance ;

2° Le caractère fruste des signes d'hypertension intracranienne et l'absence de stase papillaire au cours de l'évolution.

Ce fait, fréquemment constaté dans les observations de tumeur intra-protubérantiel, paraît plus surprenant dans notre cas où coexistaient deux tubercules du cervelet. Quant à cette association entre les tubercules protubérantiel et cérébelleux, elle n'est pas faite pour nous étonner. Elle est même de règle pour Bertrand et Medakovitch. Il est probable que ce fait est dû aux connexions vasculaires et peut-être lymphatiques qui unissent les hémisphères cérébelleux et le pied de la protubérance le long des fibres ponto-cérébelleuses du pédoncule moyen.

Paralysie grave généralisée avec signes bulbaires et médullaires, consécutive à une injection de sérum antitétanique purifié, par M. Georges Bourguignon.

A la suite de la communication du mois de février 1931 de Beaudouin et Hervy sur trois cas de paralysie postsérothérapique par injection de sérum antitétanique, il m'a paru intéressant de présenter à la Société un cas particulièrement grave de paralysie généralisée avec réaction méningée initiale et signes bulbaires graves et médullaires, à la suite d'une injection de sérum antitétanique.

Le petit malade est le neveu d'un médecin de la Loire-Inférieure chez qui l'enfant se trouvait en vacances lorsque est arrivé l'accident pour lequel son oncle lui a fait l'injection de sérum antitétanique, suivie des accidents graves que je rapporte. Le docteur V... a bien voulu me communiquer tous les détails de l'observation depuis l'accident jusqu'à ce que

l'enfant m'ait été confié 2 mois plus tard. Il m'a adressé d'autre part une longue lettre, en vue de la présentation d'aujourd'hui, dans laquelle il me donne des renseignements très intéressants sur les antécédents familiaux et héréditaires et développe les raisons de sa pratique en matière d'injections de sérum antitétanique. Le père du jeune malade, professeur d'histoire naturelle dans un lycée de Paris, a bien voulu me permettre de présenter ici son enfant. Permettez-moi de les remercier tous les deux de la collaboration éclairée qu'il apportent à l'étude si importante des paralysies postsérothérapiques.

I. *Histoire de la maladie.* — Le petit malade, Claude V..., âgé actuellement de 8 ans, se trouvait en vacances chez son oncle, le docteur V..., en 1928, lorsque, le 12 août, il tomba dans la rue et se fit une plaie au cuir chevelu, plaie souillée de terre. Son oncle, le docteur V..., lui fit immédiatement une injection de 10 cc. de sérum antitétanique désalbuminé, 1.500 unités, de l'Institut Pasteur de Paris. Onze jours après l'injection, l'enfant fut pris subitement de fièvre et d'une éruption urticarienne. Quelques heures après le début de ces accidents sériques banaux, apparurent brusquement des symptômes méningés, consistant en raideur douloureuse de la nuque, signe de Kernig, vomissements. Dès ce moment, il est apparu du strabisme. Le lendemain, 24 août, paralysie totale du membre supérieur droit avec violentes douleurs du cou et des deux membres supérieurs.

Le surlendemain, 25 août, paralysie du membre supérieur gauche, mais moins complète qu'à droite : à gauche, il y avait conservation de quelques mouvements des doigts.

Le 28 août, 3 jours après la paralysie du membre supérieur gauche, paralysie légère des membres inférieurs. A ce moment, la température, qui était restée entre 38° et 39° tombe et devient hypothermique (35°8) et le pouls monte à 140.

Cet état d'hypothermie et d'accélération considérable du pouls dure une quinzaine de jours, pendant lesquels l'oncle du petit malade et le docteur Picard, de Nantes, qui soignait l'enfant, craignirent à plusieurs reprises une issue fatale.

Cependant, au bout de 15 jours environ de cet état menaçant, l'état général s'améliore et, le 8 septembre, on peut conduire le petit malade à Nantes auprès de notre collègue le docteur Gaudncheau qui institue un traitement électrique par galvanisation ascendante des deux membres supérieurs. Ce traitement est continué jusqu'au 10 octobre 1928, moment où l'enfant rentre à Paris.

Le docteur Gauducheau conseille aux parents de me confier le petit malade dont je commence à m'occuper le 15 octobre 1928.

Le docteur Gauducheau, dans la lettre datée du 10 octobre 1928 qu'il m'adresse à ce moment, me signale qu'il n'a pas institué mon traitement par diélectrolyse (ou ionisation) transcérébro-médullaire, à cause de la pusillanimité de l'enfant. Il m'informe qu'il a constaté une amélioration assez rapide du membre supérieur gauche et très légère du membre supérieur droit où il est apparu une légère ébauche de mouvements des quatre derniers doigts. Au cours du mois de traitement appliqué par le docteur Gauducheau, les douleurs ont complètement disparu.

Etat du malade le 15 octobre 1928. — Je vois donc le petit malade pour la première fois le 15 octobre 1928, deux mois après l'injection de sérum antitétanique.

1° *Paralysies.* — *a*) A ce moment, les membres inférieurs ne sont plus que légèrement pris. La marche est cependant encore un peu incertaine et l'enfant marche en écartant les jambes, mais il n'y a plus de paralysie proprement dite.

b) Aux membres supérieurs, il y a une paralysie complète de l'épaule et du bras droits. Il existe une ébauche de mouvements d'extension des doigts.

Les muscles de la main droite sont complètement paralysés. Il y a une atrophie musculaire considérable de tous les membres du membre supérieur droit, depuis l'épaule jusqu'à la main.

A gauche, la paralysie se limite aux muscles de l'épaule et du bras. Tous les mouvements de la main et des doigts sont normaux.

c) Les muscles du cou et du tronc sont très pris. Il y a une scoliose très prononcée, concave à droite à la région lombaire, avec une très forte ensellure.

La tête est constamment tournée à gauche et penche sur l'épaule gauche.

Les omoplates sont décollées. L'épaule droite est très tombante. Il y a une grosse atrophie musculaire de tous les muscles insérés sur l'omoplate, particulièrement du côté droit.

d) Strabisme, par paralysie du droit externe gauche : L'œil gauche reste complètement dans l'angle interne de l'orbite. Cependant, dans les mouvement associés, l'œil gauche revient un peu en dehors : cette action du droit externe est apparue seulement quelques jours avant le retour à Paris.

2° *Réflexes.* — a) Membres inférieurs.

Les réflexes rotuliens et les réflexes achilléens sont exagérés des deux côtés.

Le *réflexe plantaire est en extension des deux côtés.*

Pas de trépidation spinale.

b) Membres supérieurs. Réflexe olécranien. Aboli à droite. Affaibli à gauche.

Réflexe radio-périosté. Aboli des deux côtés pour la flexion de l'avant-bras. Aboli seulement à droite pour la flexion des doigts qui existe à gauche.

3° *Signes bulbaires.* — Le pouls est toujours rapide, faible et irrégulier; la respiration est toujours accélérée.

En résumé, le 15 octobre, l'enfant présente une atteinte de tous les muscles du membre supérieur gauche, de toute la ceinture scapulaire, et des muscles du tronc et du cou des deux côtés, avec prédominance à droite

Aux membres inférieurs, il présente des signes de lésion pyramidale bilatérale, sans paralysie, mais avec incertitude de l'équilibre.

Enfin, il existe toujours des troubles de la respiration et du pouls qui sont toujours accélérés.

4° *Examen électrique.* — Cet examen a été complété par un examen électrique du membre supérieur droit. Il m'a paru plus intéressant d'étudier à fond le membre le plus touché que de faire un examen superficiel de la totalité de la musculature, puisqu'il y avait déjà amélioration en dehors du membre supérieur droit.

Voici les résultats de cet examen, pratiqué en plusieurs séances du 16 octobre au 2 novembre 1928 (voir tableau ci-contre).

En résumé, l'examen électrique révèle une dégénérescence avec contractions lentes étendue à toute la musculature du membre supérieur droit, mais à des degrés différents que la chronaxie permet de déceler.

Les muscles du groupe radiculaire supérieur sont les muscles les plus atteints : ce sont eux qui ont les chronaxies les plus grandes (16 σ à 36 σ) et qui sont inexcitables par le nerf.

Viennent ensuite les muscles innervés par le médian dont les chronaxies, ne dépassent pas 26 σ, puis les muscles innervés par le cubital, dont les chronaxies, toujours très grandes, ne dépassent pas 10 σ, bien qu'ils soient inexcitables aussi par le nerf, sauf les muscles de la main qui répondent.

Enfin, les muscles les moins touchés sont ceux du domaine du radial (C^7), sauf le long supinateur (C^6) qui a une très forte dégénérescence. La chronaxie des muscles innervés par C^7 ne dépasse pas 6 σ,8, même par excitation longitudinale, et sont franchement excitables par le nerf.

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en 1/1000[e] de sec. (σ)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales en (σ)
Deltoïde :				
Point moteur.......	2,4	*16,8*	Contraction lente et fort galvanot.	
Excitation longit....	2,8	*27,6*	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Nerf (point d'Erb.)..	......	......	Inexcitable avec 12mA 5	
Biceps :				
Point moteur supér..	2,7	*36.*	Contr. lente et fort galvanotonus. — Inversion au seuil.	
Point moteur infér..	4,1	*14,4*	Contr. plus vive qu'au point moteur supérieur. — Inversion au seuil.	
Excitation longit....	4,4 4,9	*23,2* *1,7*	Seuil lent aux condensateurs. Seuil vif. — Inversion au seuil au galvanique. Pas d'invers. au seuil aux condens. Fibres lentes particul. fatigables.	0,06 à 0,14
Nerf (point d'Erb.)..	......	......	Inexcitable avec 12 mA 5	
Long supinateur :				
Point moteur.......	3,3	*28,8*	Contr. lente, fort galvanotonus, amplitude un peu diminuée.	
Point moteur un peu plus haut...........	3,8	*19,2*	Contr. moins lente, galvanotonus moins fort.	
Excitation longit....	......	......	Contr. lente amplitude un peu diminuée.	
Nerf (point d'Erb.)..	......	......	Inexcitable avec 12 mA 5.	
Fléchisseur commun superficiel :				
Point moteur. (Faisceau 4[e] doigt)............	0,3	*26.*	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Excitation longit. (Faisceau 3[e] doigt)........	1,35	*24.*	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Nerf médian........	......	......	Inexcitable avec 12 mA.	
Reste du domaine du médian à l'avant-bras :				
Point moteur........	......	......	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Excitation longit....	......	......	id. id.	
Nerf médian........	......	......	Inexcitable avec 12 mA.	
Court abducteur du pouce				
Point moteur.......	0,4	*1,16*	Fort galvanot. à début brusque.	0,16
Excitation longit....	0,9	*26,4*	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Nerf médian........	......	......	Inexcitable avec 12 mA.	à
Reste du domaine du médian à la main :				0,36
Point moteur.......	......	......	Fort galvanot. à début brusque.	
Excitation longit....	......	......	Contr. lente et fort galvanotonus	
Nerf médian........	......	......	Inexcitable avec 12 mA.	
Fléchisseur profond (faisceau du 5[e] doigt).				
Point moteur.......	0,6	*26.*	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Excitation longit....	1,3	*26.*	id. id.	
Nerf cubital........	......	......	Inexcitable avec 12 mA	
Reste du domaine du cubital à l'avant-bras :				
Point moteur.......	......	......	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Excitation longit....	......	......	id. id.	
Nerf cubital........	......	......	Inexcitable avec 12 mA.	

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en 1/1000e de sec. (σ)	Réactions qualitatives	Chronaxie normale en (σ)
Abducteur du 5e doigt :				
Point moteur.......	1,1	*9,6*	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Excitation longit....	0,8	*10,4*	id. id.	
Nerf cubital.........	3,3	*0,84*	Contr. assez vive, mais de très faible amplitude.	0,16
Reste de l'éminence hypothénar :				à
				0,36
Point moteur........	......	......	Contr. lente et fort galvanotonus.	
Excitation longit....	......	......	id. id.	
Nerf cubital........	......	......	Contr. vive.	
Extenseur propre de l'index :				
Point moteur.......	......	......	Contr. lente, amplit. un peu diminuée	
Excitation longit....	......	......	id. id.	
Nerf radial au bras...	2,2	0,52	Contr. vive, amplit. diminuée, nettement plus faible que dans l'excitation directe qui donne des contr. lentes.	
Extenseur commun :				
(Faisceau du 3e doigt).. Point moteur supér..	2,6	*6,1*	Fort galvanot. à début brusque et relâchement assez vif aux condensateurs.	0,44
Excitation longit....	2,5	*6,8*	Seuil lent au galvanique. — Contr. assez vive aux condensateurs. — Fort galvanot. au début ; la fatigue supprime les secousses.	à
				0,72
Nerf radial.........	......	......	Contr. vive. — Amplit. diminuée.	
Reste du domaine du radial :				
Point moteur.......	......	......	Contr. lente, amplit. un peu diminuée.	
Excitation longit....	......	......	Contr. lente, amplit. un peu diminuée.	
Nerf	......	......	Contr. vive, amplitude diminuée.	

De cet examen, il ressort donc que la valeur des chronaxies classe les muscles dégénérés suivant le degré de leur dégénérescence en groupes qui dépendent des chronaxies.

Le groupe le plus touché est formé par les muscles de chronaxie normale la plus petite, comprises entre 0 σ,06 et 0 σ,14 constitué par le groupe de C^5 et C^6.

Le groupe moyennement touché est formé par les muscles de chronaxie normale moyenne, comprise entre 0 σ,16 et 0 σ,36, constitué par les muscles innervés par C^8 D^1.

Le groupe le moins touché est formé par les muscles de la plus grande chronaxie normale, comprise entre 0 σ,44 et 0 σ,72.

On peut résumer ces faits dans le tableau suivant :

Groupes musculaires.	Excitabilité par le nerf	Chronaxie la plus grande dans chaque muscle du groupe.	Chronaxie normale.
$C^5 C^6$.....	Abolie	27 σ à 36 σ.......	0 σ,06 à 0 σ,14
$C^8 D^1$.....	Conservée partiellement.	10 σ à 26 σ.......	0 σ,16 à 0 σ,36
C^7........	Conservée totalement....	6 σ à 8 σ........	0 σ,44 à 0 σ,72

L'intensité de la lésion en fonction de la chronaxie normale est évidente. Il faut remarquer aussi que les muscles les plus atteints dans ce cas exceptionnellement grave sont justement ceux qui sont les seuls atteints dans les cas légers, c'est-à-dire le groupe de la plus petite chronaxie normale.

Seule l'interprétation que j'ai proposée de la localisation des toxines suivant les chronaxies peut rendre compte de cette gradation décroissante des lésions de la plus petite à la plus grande chronaxie, alors que l'interprétation mécanique ne permet pas de comprendre le saut de la 6e à la 8e racine cervicale en passant par-dessus la 7e racine qui est la plus respectée. Mon explication a, en outre, l'avantage de rendre compte de tous les faits analogues qu'on observe avec tous les poisons ou toxines.

A un autre point de vue, l'examen du tableau ci-dessus montre que les muscles les plus atteints comme le biceps et le deltoïde, quoique inexcitables par le nerf, contiennent cependant des faisceaux moins lents que les autres (faisceaux de 16 σ à côté de faisceaux de 27 σ dans le deltoïde, faisceaux de 1 σ,7 à côté de faisceaux de 14 σ et de faisceaux de 36 σ dans le biceps), et que, dans le domaine du médian, on trouve des faisceaux de 1 σ,1 au point moteur du court abducteur du pouce à côté de faisceaux de 26 σ par excitation longitudinale, bien que le nerf médian n'ait pas répondu avec 15 mA pour aucun muscle de son domaine.

Ces faits prouvent que les muscles les plus atteints, malgré l'inexcitabilité par le nerf, ne sont pas dépourvus totalement d'innervation. Ces muscles ne sont pas homogènes et doivent donc être considérés comme en état de dégénérescence partielle, la chronaxie montrant des faisceaux de valeur très différente dans un même muscle.

De ces considérations il résultait qu'on pouvait espérer une amélioration même dans les muscles les plus atteints et c'est ce que l'expérience a vérifié.

II. *Evolution et traitement.* — a) *Traitement.* Aussitôt les examens précédents terminés, le petit malade a été traité par la diélectrolyse (ou ionisation) d'iode transcérébro-médullaire suivant la technique que j'ai publiée à la Société médicale des Hôpitaux (1). Depuis le milieu de novembre 1928 jusqu'à maintenant, le petit malade

(1) C. Bourguignon, Nouvelle technique d'électrothérapie cérébro-médullaire. Amélioration rapide d'un cas de polynévrite traitée par l'ionisation d'iode transcérébro-médullaire suivant cette technique. *Bull. et Mémoires de la Soc. médic. des Hôp. de Paris*, t. III, nº 8, séance du 2 mars 1928.
C. Bourguignon. Nouvelle technique d'introduction électrolytique d'ions. La « Diélectrolyse » ou « Ionisation » d'iode et de calcium. *Revue d'Actinologie et de Physiothérapie*, 5e année, nº 2, mars-avril 1929, p. 180.

a fait 16 séries de 15 séances séparées par des repos de 3 à 4 semaines. L'intensité était de 4 à 8 mA et la durée de chaque séance de 30 minutes. L'enfant a donc eu actuellement 240 séances de ce traitement, appliqué à domicile par ses parents.

Dès la première série de ce traitement, l'amélioration commencée a reçu un véritable coup de fouet à partir de la 10e ou 12e séance et, depuis ce moment, n'a pas cessé de se développer. L'amélioration ne paraît se ralentir que depuis 6 semaines ou 2 mois.

J'ai examiné l'enfant cliniquement tous les deux mois environ et j'ai refait un examen électrique du membre supérieur droit au mois d'octobre 1929. Des circonstances extra-médicales ont fait retarder l'examen électrique que je devais refaire à la fin de 1930. Si l'examen que je referai incessamment apporte des notions importantes, j'en ferai part à la Société.

J'ai ainsi assisté à une amélioration progressive qui a abouti à l'état actuel.

b) *Evolution.* — Dès la fin de la 1re série, le 15 décembre 1928, on constatait que les troubles de la marche avaient complètement disparu, que la scoliose s'était redressée considérablement et que la tête s'était relevée et que sa rotation à gauche avait diminué. Les mouvements d'extension des doigts de la main droite s'étaient développés et il était apparu une ébauche des mouvements de flexion.

A gauche, la flexion de l'avant-bras était revenue et il commençait à y avoir de légers mouvements d'élévation de l'épaule et d'abduction du bras.

Le strabisme avait diminué nettement ; enfin, il y avait une amélioration des réflexes.

A droite, le réflexe olécranien apparaissait, encore très faible, mais le radio-périosté restait aboli.

A gauche, le réflexe olécranien, qui existait, s'était développé et le réflexe radio-périosté donnait maintenant une légère ébauche de flexion de l'avant-bras, par contraction du biceps.

Aux membres inférieurs, les réflexes achilléens avaient perdu leur vivacité et le *réflexe plantaire était revenu en flexion.* Il ne restait plus qu'un peu de vivacité des réflexes rotuliens comme reliquat de la lésion pyramidale.

Par contre, la tachycardie et l'accélération de la respiration ne s'étaient pas modifiées.

Cet examen montre que, dès la première série du traitement par ionisation d'iode transcérébro-médullaire, une amélioration s'était produite, même du côté du membre le plus atteint ; mais les rapports entre les différents muscles n'ont pas changé et on peut dire que la classification par les chronaxies pathologiques est l'image de la classification des améliorations obtenues dans la suite. J'aurai l'occasion de montrer que c'est encore là un fait très général, comme tout ce que la chronaxie met en évidence.

Les améliorations se sont poursuivies et, le 22 mars 1929, on notait, outre les progrès fonctionnels musculaires, une grosse amélioration de l'état général : sommeil meilleur, respiration plus calme, pouls commençant à se ralentir (120 au lieu de 140 à tous les examens antérieurs). En un mois de traitement, l'enfant avait augmenté de 600 gr., alors qu'il ne prenait que 100 gr. aux séries précédentes. A partir de là, l'augmentation de poids s'est poursuivie régulièrement.

Enfin, à ce moment, après la 4e série de 15 séances de traitement, l'exagération des réflexes rotuliens avait complètement disparu.

Cette amélioration de l'état général s'est accentuée dans la suite. La respiration a repris son rythme normal et le pouls est descendu à 90, en même temps qu'il devenait plus fort et plus régulier, depuis le mois de juin 1930. J'avais constaté un ralentissement régulier et progressif à chaque nouvel examen. Il a fallu près de deux ans pour que disparaisse le trouble du rythme respiratoire et que le pouls se rapproche de la normale

Ainsi, bien que s'étant fait attendre plus longtemps, l'amélioration des troubles bulbaires s'est produite à partir de la 4e série de traitement et s'est poursuivie ensuite réulièrement jusqu'à l'état actuel.

Au cours de cette évolution, j'ai pratiqué un 2e examen électrique du membre supérieur droit, environ un an après le premier examen.

Muscles	Rhéobase en mA	Chronaxie en 1/1000 de sec. (σ)	Réactions qualitatives	Chronaxies normales
Deltoïde antérieur :				
Point moteur.......	1,2	*7,2*	Contr. lente au galvanique. — Contr. vive aux condensateurs.	
Excitation longit....	2,1	*26,4*	Contr. lente au galv. et aux condens.	
Nerf (point d'Erb)..	......	......	Inexcitable avec 14 mA.	
Biceps :				0,06
Point moteur.......	3,7	*18,8*	Contr. lente, amplit. très faible.	à
Excitation longit....	2,3	*22,4*	Contr. lente.	
Nerf (point d'Erb)..	......	......	Inexcitable avec 14 mA.	0,14
Long supinateur :				
Point moteur.......	......	......	Contr. lente, amplitude diminuée.	
Excitation longit....	2,6	*20,8*	Contr. lente, amplitude diminuée.	
Nerf (point d'Erb)..	......	......	Inexcitable avec 14 mA.	
Domaine du médian à l'avant-bras :				
Point moteur.......	......	......	Contraction lente.	
Excitation longitud.	......	......	Contraction lente.	
Nerf..............	......	......	Inexcitable avec 13 mA.	
Court abducteur du pouce :				
Point moteur	0,8	*0,76*	Contr. assez vive, amplit. diminuée.	
Excitation longit....	1,	*9,6*	Contr. lente, nettement plus lente qu'au point moteur.	
Nerf..............				
Reste du domaine du médian à la main :				
Point moteur.......	......	......	Contr. assez vive, amplit. diminuée.	0,16
Excitation longit....	......	......	Contr. lente.	
Nerf médian........	......	......	Inexcitable avec 13 mA.	à
Domaine du cubital à l'avant-bras :				0,36
Point moteur.......	......	......	Contraction lente.	
Excitation longit....	......	......	id.	
Nerf cubital........	......	......	Inexcitable avec 13 mA.	
Abducteur du 5e doigt :				
Point moteur.......	1,4	*21,6*	Contr.. très lente, bonne amplitude.	
Excitation longit....	1	*27,2*	Contr. très lente.	
Nerf cubital........	5.1	*1,48*	Contr. assez vive, amplit. diminuée.	
Reste du cubital à la main :				
Point moteur.......	......	......	Contr. lente, bonne amplitude.	
Excitation longit....	......	......	Contraction lente.	
Nerf..............	......	......	Contr. vive, amplitude diminuée.	
Extenseur commun (Faisceau du 3e doigt) :				
Point moteur supér...	1,1	*1,04*	Contr. vive suivie de tort galvanot.	
Excitation longit....	1,3	*1,72*	Contr. plus lente qu'au point moteur.	0,44
Nerf radial.........	......	......	Contr. vive, bonne amplitude.	à
Reste du domaine du radial :				0,72
Point moteur.......	......	......	Contraction un peu lente.	
Excitation longit....	......	......	id.	
Nerf..............	......	......	Contraction vive, bonne amplitude.	

2e *Examen électrique*, pratiqué en plusieurs séances, du 18 octobre au 15 novembre 1929.

Cet examen a porté exclusivement sur le membre supérieur droit, comme le premier examen, et je ne retiens, dans ce 2e examen, que les muscles qui avaient été examinés au premier examen.

Voici les résultats (voir le tableau de la page 341).

L'étude de ce tableau montre que les groupes musculaires sont toujours classés par la chronaxie de la même manière qu'au premier examen : tout s'est amélioré, mais l'amélioration laisse la même gradation entre les différents muscles. Le tableau suivant fait ressortir ces faits :

Groupe.	Excitabilité par le nerf.		Chronaxie.		Chronaxie normale.
	1er examen.	2e examen.	1er examen.	2e examen.	
C^5 C^6......	Abolie....	Abolie....	27σ à 36σ	18σ à 26σ. 9σ à 13σ.	0σ,06 à 0σ,14
C^8 D^1.....	Conservée partiellement....	Conservée partiellement....	10σ à 26σ		0σ,16 à 0σ,36
C^7........	Conservée totalement....	Conservée totalement....	6σ à 7σ	1σ à 2σ..	0σ,44 à 0σ,72

III. *Etat actuel.* — Actuellement, la respiration et le pouls sont normaux ; les membres inférieurs ne présentent plus aucun trouble et tout signe pyramidal a disparu. Le strabisme a disparu et ne reparaît un peu, passagèrement, avec diplopie, que par la fatigue, car l'enfant maintenant a repris ses études depuis le mois d'octobre dernier. Les troubles se sont donc localisés maintenant au cou, au tronc et aux membres supérieurs.

Ils sont ceux qui existaient, mais considérablement atténués.

La scoliose et l'inclinaison de la tête ont beaucoup diminué.

L'épaule droite s'est relevée et la différence de niveau des deux épaules a beaucoup diminué.

Au membre supérieur droit, l'extension des doigts est de plus en plus forte, la flexion des doigts commence à s'ébaucher. A un examen attentif, on commence, dans les efforts volontaires modérés, à percevoir de légères contractions du biceps.

A ce propos, j'attire l'attention sur un point de technique. Lorsqu'un muscle est très déficient et que ses antagonistes ne le sont pas ou le sont moins, on peut laisser passer l'existence de contractions volontaires, si on ne prend pas certaines précautions. Il faut demander au sujet de faire un effort très léger. En effet, si le sujet, comme il arrive toujours si on ne le modère pas, fait un gros effort pour faire contracter le muscle paralysé, l'influx nerveux diffuse dans les muscles normaux ou meilleurs et le sujet fait un violent mouvement contraire à celui qu'on lui demande et qui masque tout. S'il fait au contraire un effort très doux, la diffusion de l'influx nerveux ne se produit plus et on aperçoit une légère contraction de quelques faisceaux du muscle paralysé. Il faut donc, en demandant au malade par exemple de fléchir l'avant-bras, lui recommander de chercher à faire le mouvement doucement, sans grand effort.

Cette expérience, délicate, montre de légères contractions volontaires du biceps et du deltoïde droits depuis deux ou trois mois chez notre petit malade.

Quoique amélioré, le membre supérieur droit est donc encore très malade et, pratiquement, il n'est encore d'aucune utilité.

Au membre supérieur gauche, l'amélioration est beaucoup plus sensible. Actuellement, l'enfant a retrouvé complètement la flexion de l'avant-bras et il commence à écarter le bras du corps jusqu'à 20°.

Les réflexes sont normaux aux membres inférieurs depuis un certain temps déjà, comme je l'ai dit plus haut. Aux membres supérieurs, le réflexe olécranien existe des deux côtés, mais très faible à droite. Quant au réflexe radio-périosté, il est maintenant très net à gauche, mais toujours aboli à droite.

La comparaison de cet état actuel avec celui d'il y a deux mois, montre que, bien que nous soyons déjà loin du début des accidents, l'amélioration se poursuit encore, quoique plus lentement, depuis 4 mois. Je fais donc continuer le traitement avec persévérance.

L'existence de chronaxies encore très grandes avec contractions lentes au bout de plus d'un an fait présager la possibilité d'amélioration pendant un temps encore très long. Mais que deviendra cet enfant ? Il est impossible de le préciser. Il paraît certain cependant que, quelle que soit l'amélioration qu'il puisse encore avoir, il conservera des séquelles irréductibles graves, au moins au membre supérieur droit.

L'état dans lequel se trouve actuellement ce petit malade, déjà très amélioré, montre de quelle gravité exceptionnelle ont été chez lui les accidents nerveux postsérothérapiques qui ont porté sur les racines, sur la moelle et sur le bulbe, mettant les jours en danger au début.

J'ai donc cherché quelles conditions spéciales pouvaient permettre de comprendre de tels accidents et c'est ainsi que j'ai appris qu'il y avait une sensibilité familiale particulière à tous les sérums.

Le docteur V... a bien voulu m'envoyer des renseignements très précis à ce sujet : « Ma famille, me dit-il dans sa lettre, présente une susceptibilité particulière aux sérums et c'est à ce sujet que je tenais à vous renseigner à l'occasion de la communication que vous devez faire. » Voici donc, d'après le docteur V... et d'après les renseignements que m'a donnés le père du petit malade, les accidents sériques de sa famille :

1° Le père du petit malade fit, en septembre 1928, une angine à bacilles de Löffler qui nécessita plusieurs flacons de sérum. A la suite de ces injections, il eut pendant un mois des arthralgies avec douleurs « intolérables ». Comme cela coïncidait avec les graves accidents de notre petit malade, ni son père ni son oncle ne firent attention à un phénomène très important que le père remarqua, mais sur lequel il n'attira l'attention de personne : pendant un an, il eut une grande difficulté à lever le bras gauche et à fléchir l'avant-bras. Cette gêne fonctionnelle, localisée exclusivement aux racines supérieures du plexus brachial gauche, s'atténua progressivement et disparut complètement au bout d'un an.

Le père fit donc, au même moment que son fils, une parésie du plexus brachial supérieur gauche.

2° Le docteur V... lui-même, oncle paternel de notre petit malade, reçut en 1910 une injection de 20 cc. de sérum antidiphtérique pour une angine que l'examen bactériologique révéla ensuite à pneumocoques. A la suite de cette seule injection, « je fis, dit-il dans sa lettre, des accidents sériques

nerveux, avec déficience cardiaque, néphrite et arthralgies et myalgies intenses, qui persistèrent pendant plusieurs semaines ».

3° Le fils aîné du docteur V.., cousin germain de notre malade, fit, à l'âge de 5 ans, en 1924, « des accidents d'anaphylaxie brutaux et fort impressionnants au point de croire à une *issue fatale*, à la suite d'une injection préventive de sérum antitétanique, alors que, deux mois auparavant il avait été soumis à l'action de 40 cc. de sérum antidysentérique ». Cependant, pour l'injection de sérum antitétanique, le docteur V... avait employé la méthode de Besredka.

4° Le 2e fils du docteur V... fit, en 1927, à l'âge de 6 ans, à la suite de 20 cc. de sérum antidiphtérique pour angine, « des arthralgies et des myalgies généralisées extrêmement intenses ». Elles durèrent une semaine et furent surtout marquées aux membres inférieurs.

5° La fille du docteur V..., âgée actuellement de 6 ans, réagit par des réactions urticariennes à l'absorption d'hémostyl-sirop.

6° L'une des sœurs du docteur V... et du père du petit malade réagit de la même manière que la fille du docteur V... à « l'absorption *per os* de flacons d'hémostyl ».

Ainsi, 6 personnes, le père, la tante paternelle, l'oncle paternel et les trois enfants de cet oncle, ont fait des accidents toujours sérieux et toujours très graves à la suite de divers sérums, même pris par la bouche.

On retrouve des accidents bulbaires graves chez l'oncle, le docteur V... et chez l'un des fils du docteur V... et une paralysie du plexus brachial supérieur, pas très grave, mais ayant duré un an, chez le père de notre malade qui est le membre de la famille qui a eu les accidents les plus graves.

Il y a donc lieu de penser que la gravité des accidents du malade que je viens de vous présenter s'explique par cette sensibilité familiale aux sérums quels qu'ils soient.

Il est à remarquer que ni l'emploi du sérum désalbuminé, ni d'autres précautions comme la méthode de Besredka n'ont prévenu les accidents sériques graves chez aucun membre de cette famille. Connaissant cette sensibilité familiale, le docteur V... a cependant pratiqué l'injection préventive de sérum antitétanique purifié chez son neveu. Il en donne la raison à la fin de sa lettre. A cause de la responsabilité que prend actuellement le médecin vis-à-vis des compagnies d'assurances, lorsque le tétanos éclate après une blessure dans laquelle il n'a pas fait d'injection préventive de sérum antitétanique, le docteur V... a l'habitude de faire systématiquement cette injection à tous les blessés de la rue. A ce propos, il signale qu'il s'est abstenu un jour de faire du sérum antitétanique chez un blessé, atteint d'une néphrite aiguë avec flots d'albumine d'origine angineuse. Ce blessé a eu le tétanos, heureusement terminé par la guérison.

***

Cette observation présente, à mon avis, des intérêts multiples :

1° Au point de vue clinique, elle montre que, pour rare que cela soit,

il est possible que les accidents nerveux postsérothérapiques dépassent les racines et atteignent les centres bulbaires et le faisceau pyramidal et altèrent les racines assez profondément pour produire des dégénérescences définitives.

2° Au point de vue de la pathogénie de ces cas particuliers, il faut faire intervenir une sensibilité familiale spéciale. La connaissance de ces sensibilités familiales doit donc engager le médecin à user des précautions les plus minutieuses dans l'emploi des sérums et, en matière d'injections préventives, à peser les chances d'infection dans chaque cas particulier. Dans le cas qui nous occupe, notre confrère a eu raison, en présence d'une plaie souillée de terre, dans un pays tétanigène, de faire l'injection de sérum préventive. Rien d'ailleurs ne pouvait faire prévoir la gravité exceptionnelle des accidents nerveux et des paralysies postsérothérapiques de son neveu, puisque, pour graves qu'aient été les accidents sériques dans la famille, aucun n'avait laissé de séquelles définitives.

Il est à remarquer que cette sensibilité familiale se révèle pour tous les sérums, qu'ils soient ou non désalbuminés, administrés par n'importe quelle voie.

3° Au point de vue de la pathogénie de la localisation élective de la toxine sérique sur le groupe radiculaire supérieur, cette observation, par l'étude minutieuse des chronaxies du membre supérieur droit, appuie la pathogénie que j'ai proposée de la localisation des poisons et des infections suivant les chronaxies (1). Une comparaison fera bien comprendre ma pensée. En histologie et en teinture, on sait très bien qu'un même colorant ne se fixe pas avec la même énergie sur tous les tissus. Ainsi l'hématéine se fixe énergiquement sur les noyaux et faiblement sur les protoplasmes, tandis que l'éosine se fixe énergiquement sur les protoplasmes et faiblement sur les noyaux. Si on fait agir modérément ces colorants, on obtient une coloration rigoureusement élective du noyau par l'hématéine, du protoplasma par l'éosine. Si on les fait agir plus fortement, alors le colorant déborde et peut colorer noyau et protoplasma ; mais si on fait agir un décolorant de manière progressive, on décolorera le protoplasma sans décolorer le noyau avec l'hématine et *vice-versa* avec l'éosine. L'action modérée est donc élective. L'action forte et prolongée du colorant n'est plus élective, mais sa fixation n'est énergique que sur l'élément qu'il colore électivement.

Il est évident que ces différences d'affinité des éléments pour les divers colorants tiennent à leurs différentes constitutions chimiques ou physico-chimiques.

En matière de poisons, il en va exactement de même. Entre les différents éléments nerveux et les différents éléments musculaires de chronaxie différente, il existe à coup sûr des différences de constitution chimique et

(1) C. Bourguignon. Localisation des poisons et des infections sur les systèmes neuro-musculaires suivant leurs chronaxies (3e note concernant le pli cacheté déposé en 1916). *Académie des sciences*, t. CLXXIII, p. 1136, 28 novembre 1921.

physico-chimique ; même si ces différences ne sont pas décelables par les méthodes chimiques, elles se décèlent justement par ces différences de chronaxie qui vont de 1 à 5, C^5 C^6 dont la chronaxie moyenne du groupe est 0 σ 10 au groupe C^7 dont la chronaxie moyenne est de 0 σ 50.

Or, si on étudie la localisation des différents poisons connus, on voit qu'elle est caractéristique de chacun d'eux ; mais si, au lieu de la décrire anatomiquement, on la décrit, permettez moi l'expression, chronaxiquement, on voit qu'un même poison, une même toxine ou une même infection se localise toujours sur des groupes musculaires ayant une même chronaxie. Exemples : le plomb, au membre supérieur, prend le domaine du radial, moins le long supinateur et avec moins d'intensité les radiaux que les extenseurs. Or, cela veut dire qu'il se fixe énergiquement sur tous les muscles et leurs nerfs de grande chronaxie (0 σ 50), qu'il se fixe faiblement sur les muscles de chronaxie moyenne (radiaux, 0 σ 20), et qu'il respecte les muscles de petite chronaxie (long supinateur, 0 σ 10).

Si l'intoxication est massive, tout peut être pris, mais avec une gradation analogue. Lorsque la guérison arrive, elle commence par les muscles exceptionnellement pris.

De même, la toxine diphtérique se localise au membre supérieur, sur le médian et le cubital, soit sur les nerfs et muscles de chronaxie moyenne (0 σ 20).

Quand un muscle comme le jambier antérieur a deux chronaxies, il est pris à la fois avec deux groupes, mais toujours plus faiblement que les autres muscles.

Ainsi l'alcool prend le S. P. E. et respecte partiellement le jambier antérieur qui est, au contraire, pris partiellement dans les paralysies infantiles lorsqu'elles se localisent surtout sur le crural et l'obturateur et respectent plus ou moins le S. P. E. C'est que le jambier antérieur a 2 groupes de fibres, l'un de même chronaxie que le crural et l'obturateur, l'autre de même chronaxie que le reste du domaine du S. P. E.

Le curare, comme Lapicque l'a montré, prend les muscles successivement dans un ordre qui est l'ordre de leurs chronaxies. Je pourrais multiplier les exemples.

Chez notre petit malade, les troubles les plus graves siègent dans les muscles et nerfs de chronaxie de 0 σ 10 qui est le seul groupe pris dans les cas légers. Ensuite, c'est le groupe de 0 σ 20 (médian et cubital) qui est moyennement pris et c'est le groupe de chronaxie de 0 σ 50 (radial moins les radiaux et le long supinateur) qui est le moins atteint.

L'amélioration a commencé par le groupe C^7, de chronaxie 0 σ 50, se continue par le groupe de chronaxie de 0 σ 20 (C^8 D^1) et ne fait que s'ébaucher à peine dans le groupe de chronaxie de 0 σ 10 (C^5 C^6). Je fais remarquer que les groupes radiculaires ne sont qu'approchés, tandis que les groupes chronaxiques sont très définis. Ainsi, dans le domaine du radial, les radiaux qui appartiennent au même groupe chronaxique que le médian et le cubital, sont cliniquement plus atteints que les extenseurs.

Le fait que je fais remarquer ici est général et je l'ai observé avec d'autres poisons et d'autres toxines.

L'action ménagée du poison détermine une localisation rigoureusement élective ; son action prolongée ou très intense entraîne une localisation élective, mais l'énergie de la fixation est d'autant plus faible que la chronaxie est plus différente de celle du groupe de la localisation élective. La différence d'énergie de la fixation se traduit par la rapidité plus grande de la restauration.

Si j'insiste un peu sur ces faits et cette interprétation que j'ai déjà exposée, c'est qu'ils me paraissent très importants et qu'il me semble qu'ils apportent la première pierre solide à l'éclaircissement du mystère de la localisation des agents pathogènes, microbes ou poisons minéraux ou toxiniques, du fait de leur généralité même.

4° Enfin, au point de vue thérapeutique, cette observation appuie ce que j'ai déjà dit de la puissante action de l'ionisation transcérébro-médullaire et elle montre que, comme je le soutiens depuis longtemps, dans diverses affections, les régénérations peuvent se poursuivre pendant des années, à la condition de ne pas abandonner le traitement.

Telles sont les réflexions théoriques et pratiques que me paraît comporter cette observation faite dans un milieu éclairé et attentif qui m'a apporté une précieuse collaboration dans l'étude et dans les soins de cet enfant.

Paralysies postsérothérapiques et maladie du sérum.

par MM. Lhermitte et Hagueneau.

Au cours de la discussion qui a suivi l'intéressante communication de M. Baudouin, nombre d'entre nous n'ont pas été d'accord sur la fréquence de la maladie du sérum dans ses manifestations habituelles (érythème, urticaire, prurit, adénite, arthralgies, fièvre), chez les sujets atteints de paralysie postsérothérapique. Nous-mêmes nous avons divergé dans nos appréciations. Il nous a semblé intéressant, pour éviter les discussions à ce sujet — ici et ailleurs, — de relever les indications publiées jusqu'ici. Nous ne prétendons pas avoir fait une bibliographie complète : la multiplicité des journaux médicaux rend assez illusoire cette tentative. Nous nous excusons auprès des auteurs dont les publications ont pu nous échapper. Nous avons été aidés dans notre recherche par la très belle thèse de Petit, publiée sous la direction du Pr Etienne, de Nancy, qui fournit des références à peu près complètes jusqu'en 1925.

Engelmann. *Mém.. munch, Woch.* 1897.

Gruberger. *Wiener, Clin. Woch.*, 1904.

Gongolfe. et Gardère. *Société chir. de Lyon*, 17 janvier 1908.

Thaon. Eruption urticarienne. *Congrès méd.*, 1910.

Vincent et Ch. Richet fils. Accidents anaphylactiques assez impressionnants, œdème, urticaire, phénomène d'Arthus, adénite, accidents à répétition. *Société médicale Hôp.*, 29 décembre 1911.

CAUCHOIX. Eruption urticarienne du membre supérieur droit. *Société chir. de Paris*, 5 juin 1912.

DYCKE. *Lancet*, 20 avril 1918.

LHERMITTE. Le 8e ou 9e jour éruption généralisée. *Société neurol.*, novembre 1919.

LHERMITTE. Le 8e ou 9e jour éruption généralisée. *Société neurol.*, novembre 1919.

LHERMITTE. Le 8e ou 9e jour éruption généralisé *Société neurol.*, novembre 1919.

HALIPRÉ. Œdème dur de la cuisse. Eruption urticarienne généralisée. *Thèse Gonjard*, Paris, 1919.

ETIENNE et BENECH. *Revue méd.*, 17 avril 1920.

ETIENNE. Réaction sérique, notamment arthralgies. *Rev. méd. Est.*, 1er avril 1920.

MARCHAL (1921). Réactions sériques. Urticaire. *Arch. médicales belges*, décembre 1921.

BENECH et BRENAS. Accidents sériques. *Revue médicale de l'Est*, 1er janvier 1922.

MASON. Urticaire et œdème. *Journ. Amer. med. Assoc.*, 14 janvier 1922.

WEILL-HALLÉ et LÉVY. Urticaire et œdèmes. *Société méd. Hôp.*, 25 février 1922.

INGELRANS et MINET. Urticaire généralisée, prurit, arthralgie. *Thèse Derveaux*, Lille, 1922.

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. Eruption urticarienne, prurit. *Société méd. Hôp.*, 23 mai 1923.

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. Eruption urticarienne généralisée, arthralgies. *Société méd. Hôp.*, 23 mai 1923.

SICARD et CANTALOUBE. Eruption urticarienne intense, prurit, arthralgies. *Société méd. Hôp.*, 29 juin 1923.

MARCHAL. Réaction sérique et arthralgies. *Arch. méd. belge*, mai 1923.

SICARD et CANTALOUBE. Erythème, urticaire, œdème des membres et des paupières. *Société méd. Hôp.*, 29 juin 1923.

SICARD et CANTALOUBE. Erythème, urticaire intense, œdème, œdème de la glotte, arthralgies. *Société méd. Hôp.*, 29 juin 1923.

MORICHAU-BEAUCHANT. Accidents sériques intenses. *Société méd. Hôp.*, 1923, p. 1357.

MORICHAU-BEAUCHANT. Accidents sériques intenses, urticaire, arthralgies, puis hémiplégie. *Société méd. Hôp.*, 1923, p. 1357.

SÉZARY et DESSAINT. Eruption urticarienne, prurit. *Société médicale Hôp.*, 26 octobre 1923.

MOURIQUAND, DECHAUME et RAVAULT. Eruption cutanée, œdème, arthralgie. *Lyon méd.*, 25 août 1923.

ETIENNE. *Thèse Braun*, Nancy, 1923.

ETIENNE. Urticaire de la face, arthralgies. *Thèse Braun.*

ETIENNE. Urticaire. *Thèse Braun.*

ETIENNE. Œdème des bourses, arthralgies. *Thèse Braun.*

ETIENNE. Urticaire généralisée. *Thèse Braun.*

SAINTON, DESCOUTS et LECLERC. Œdème du ventre et des bourses. Enflure de gorge. *Société méd. Hôp.*, 23 mai 1924.

BABONNEIX. Accidents sériques. Arthralgies, urticaire généralisée. *Gaz. Hôp.*, 17 juin 1924.

MORICHAU-BEAUCHANT et FAGART. Accidents sériques violents, urticaire généralisée, mort. *Société méd. Hôp.*, 17 octobre 1924.

SICARD, DE GENNES et COSTE. Urticaire généralisée, œdème de la face. *Soc. méd. Hôp.*, 17 octobre 1924.

LAVRAUD. Accidents anaphylactiques habituels. *Journ. Sc. méd. Lille*, 9 novembre 1924.

SOUQUES, LAFOURCADE et TERRIS. Eruption généralisée. *Société méd. Hôp.*, 5 décembre 1924.

COT et PASTEUR. Urticaire intense, arthralgies. *Société méd. Hôp.*, 30 janvier 1925.

ANDRÉ THOMAS. Forte éruption urticarienne, arthralgies. *Presse méd.*, 18 février 1925.

André Thomas. Forte éruption urticarienne, arthralgies. *Presse méd.*, 18 février 1925.

Rimbaud. Eruption urticarienne. *Société méd. Sc. Montpellier*, 27 février 1925.

Barré et Gillard. *Société méd. Bas-Rhin*, 1er mai 1925.

Binet et Laroche. *Thèse Petit*, Nancy, 1925.

Etienne. Légère éruption urticarienne. *Thèse Petit.*

Martin-Sisteron, Cleu et Petit. Erythème prurigineux au point d'injection. Névrite optique. *Thèse Petit.*

Lépine. Eruption généralisée. *Journ. méd. Lyon*, 20 juin 1926.

Lépine. Eruption généralisée. *Journ. méd. Lyon*, 20 juin 1926.

Crouzon et Delafontaine. Urticaire généralisée. *Société méd. Hôp.*, 1926, p. 1049.

Léchelle, Thévenard et Lacan. Prurit, urticaire, œdème de la face, arthralgies. *Société méd. Hôp.*, 1926, p. 1277.

Léry et Escalier. Adénite, plaques rouges, non prurigineuses. *Société méd. Hôp.*, 1926, p. 1468.

Lerond. Urticaire confluente, prurit, arthralgies. *Société méd. Hôp.*, 1926, p. 1695.

Mazel-Decahume. Urticaire étendue, arthralgies. *Journ. méd. Lyon*, 20 novembre 1926.

Verger, Aubertin, Delmas-Marsalet. Prurit, placards érythémateux. *Revue de méd.*, 1927, n° 4.

Verger, Aubertin, Delmas-Marsalet. Œdème de la face intense, urticaire. *Revue de méd.*, 1927, n° 4.

Katz. Prurit généralisé, exanthème morbilliforme, arthralgies. *Deut. med. Woch.*, 23 septembre 1927.

Etienne. Phénomène d'Arthus. Urticaire géante. *Revue méd. Est*, 1er août 1928.

Etienne. Arthralgies. Doigts œdématiés.

Etienne. Accidents sériques.

Etienne. Violente éruption urticarienne.

Etienne. Urticaire généralisé.

Etienne. Urticaire généralisé.

Etienne. Urticaire généralisé.

Etienne. Réaction sérique caractérisée notamment par arthralgies. *Rev. méd. Est*, 1er août 1928.

Etienne. Œdème des bourses. *Rev. méd. Est*, 1er août 1928.

Etienne. Urticaire généralisé. *Rev. méd. Est*, 1er août 1928.

Etienne. Fourmillement dans le membre avant maladie sérique. *Rev. méd. Est*, 1er août 1928.

Etienne. Urticaire. *Rev. méd. Est*, 1er août 1928.

Bourrat. *Lyon méd.*, 23 juin 1929.

Bourrat. Œdème, rougeur, prurit, phénomène d'Arthus. Saillie de la paille. *Lyon méd.*, 23 juin 1929.

Bourrat. Accidents sériques peu intenses. *Lyon méd.*, 23 juin 1929.

Labbé, Boulin, Azerald et Soulié. Eruption sérique prurigineuse généralisée. *Société méd. Hôp.* ,1930, p. 1840.

Merle. Urticaire étendu, arthralgies. *Picard méd.*, décembre 1930.

Baudouin et Hervy. Accidents sériques. *Société de Neurologie*, février 1931.

Baudouin et Hervy. Accidents sériques légers.

Baudouin et Hervy. Accidents sériques à peu près nuls.

La lecture de ces observations nous fixe sur la fréquence de la maladie du sérum ehez ces sujets. Elle explique pourquoi certains, tablant sur leur très grande fréquence, y trouvent un rapport de cause à effet. Elle explique aussi les tendanees des autres, frappés surtout sur l'apparition de telles paralysies sans autres signes de maladie du sérum.

Cette lecture suggère d'ailleurs de nombreuses questions que des constatations anatomiques ultérieures pourront peut-être résoudre.

Dans ces accidents postsériques des manifestations diverses ont été rapportées depuis des phénomènes manifestement périphériques (atteinte d'une branche d'un nerf), jusqu'à des phénomènes centraux, paralysies ascendantes, et même hémiplégie cérébrale.

Ces accidents s'établissent à des périodes variables après l'injection de sérum : parfois presque immédiatement, le plus souvent quelques jours, parfois plusieurs semaines plus tard.

Si les accidents sériques (urticaire, etc.) précèdent les paralysies, on a signalé cependant un cas (Etienne) où le symptôme névrite (fourmillement) est apparu avant la maladie du sérum.

Enfin signalons la possibilité de cas de mort (deux fois constaté) au cours de ces accidents sériques, et aussi la fréquence d'une réaction érythémateuse au niveau du point de l'injection sérique apparaissant en même temps que la paralysie.

Toutes ces discordances montrent que le même processus, se localisant au niveau des tubes nerveux ou dans le parenchyme, peut déterminer des accidents divers. Il n'en reste pas moins un type habituel, nombre de ces paralysies étant « stéréotypées », comme l'a dit l'un de nous (1). Quant à la pathogénie des paralysies, elle doit être encore réservée, puisque l'expérimentation n'a pas permis de les reproduire et que l'anatomie pathologique n'a pas été faite.

Autophagie des doigts chez un paralytique en rapport avec une pachyméningite cervicale, par M. C.-I. Urechia.

Nous donnons l'observation d'un cas tout à fait rare et instructif que nous venons d'observer dans notre clinique.

Pierre L..., âgé de 39 ans, interné dans notre clinique le 27 septembre, avec le diagnostic de paralysie générale et alcoolisme. Aucune tare héréditaire ; deux enfants morts à six et sept mois. Pendant la guerre, prisonnier en Russie, où il a contracté une fièvre typhoïde. Alcoolique avéré, il boit surtout de l'eau-de-vie ; il fait du commerce et chaque soir s'enivre et fait du scandale. Depuis trois jours il a des troubles mentaux au caractère confusif, qui ont déterminé son internement.

Au cœur, myocardite et des extrasystoles. Légère bronchite ; hyperesthésie des flancs abdominaux ; tremblements des extrémités. Anisocorie avec le signe d'Argyll-Robertson. Exagération des réflexes. Dans le liquide céphalo-rachidien, Pandy positif, lymphocytose : 80, colloïdales et B.-W. positifs. Au point de vue psychique : confusion mentale qui fait place après cinq jours à un léger déficit démentiel. Emmené par la famille, son état étant amélioré, il revient après trois mois avec des symptômes accentués de démence paralytique. On lui fait une inoculation de malaria. Le traitement cependant n'a pas empêché l'évolution de la maladie ; le malade a fait au mois de septembre 1930 un ictus épileptiforme qui a surtout intéressé le côté droit, suivi d'un état convulsif, et trois jours après on constate le matin qu'il s'est rongé deux doigts de la main gauche. Il a l'air de présenter des préoccupations organiques car il mord assez souvent ses doigts ; et on constate, à un examen attentif, que les deux phalangettes de l'annulaire et de l'index ont disparu.

(1) Lhermitte. Les paralysies postsérothérapiques (Rev. gén.), *Paris-Médical*, 1924.



Fig 1.



Fig 2

27 septembre 1939. Depuis quatre jours le malade fait chaque jour des ictus épileptiformes ; ces convulsions se localisent surtout du côté gauche, tandis que du côté droit on constate des crises d'hypertonie. Il est confus et présente de l'agitation motrice. Le lendemain matin on constate que les doigts du malade saignent, et en l'examinant on constate qu'il a rongé et détruit l'extrémité du pouce dont l'ongle et les parties molles sont absentes, en même temps il a mangé encore un peu de l'index. Nous examinons la sensibilité tant que la démence du malade le permet. Nous constatons en effet une anesthésie douloureuse qui intéresse tout le membre supérieur gauche, de même que le thorax jusqu'à la limite des fausses côtes ; dans ces régions on peut traverser la peau sans que le malade fasse le moindre mouvement ou accuse la moindre douleur. Dans la région abdominale par exemple, dès qu'on le pique, il se défend et accuse de la douleur. La sensibilité thermique est aussi alternée dans les régions précitées tandis qu'il distingue le froid et le chaud aux membres inférieurs. Au niveau de la face une légère hypoesthésie douloureuse et thermique, mais sur laquelle on ne peut trop compter à cause de la démence. Interrogé sur le motif qui l'a déterminé de manger ses propres doigts, il nous répond qu'il sentait un espèce de prurit, de démangeaisons, et qu'il n'a ressenti aucune douleur. L'état physique est relativement florissant ; au point de vue psychique, démence avancée, sans idées délirantes ou hallucinations.

Les jours suivants le malade a commencé de manger et détruire un autre doigt, et nous avons été obligés de lui empaqueter les mains et de le surveiller constamment. Huit jours plus tard le malade est emporté par un ictus congestif.

A l'autopsie du cerveau l'aspect classique de la paralysie générale, sans hémorragies ou ramollissements. La moelle épinière nous montre une hémorragie stratifiée de la région cervicale inférieure et des cinq premières dorsales.

A l'examen microscopique de la moelle, nous constatons que la substance grise est relativement bien conservée, et ne présente que des altérations peu prononcées. Dans les cordons cependant nous trouvons des altérations de sclérose diffuse qui intéressent les cordons postérieurs et latéraux et même les cordons antérieurs. La moelle cependant ne présente pas de lésions inflammatoires ou infiltratives, tandis que nous trouvons des infiltrations et des artérites dans les méninges ; de même que des lésions infiltratives et des lésions dégénératives dans les ganglions rachidiens.

Il s'agit par conséquent d'un paralytique qui fait des ictus, et en même temps que ces ictus on constate un symptôme assez curieux ; le malade, en effet, qui ressentait des paresthésies et des démangeaisons dans les doigts, mange et détruit en partie quelques phalangettes sans avoir la moindre douleur ; nous avons été obligés d'empaqueter les membres supérieurs pour l'empêcher de continuer cette autophagie. A l'examen de la sensibilité, tant que la démence du malade le permet, on constate de l'anesthésie correspondant au renflement cervical et à la région dorsale supérieure. L'autopsie démontre que ce symptôme correspond à une hémorragie méningée organisée, et située au niveau du renflement cervical et de la région dorsale supérieure. Cette pachyméningite hémorragique nous expliquait les troubles de la sensibilité et l'autophagie consécutive que nous venons de décrire. (La démence du malade supprimait probablement l'instinct de conservation, de même que la logique qui aurait dû le retenir de commettre cet acte.) Ce symptôme si rare doit être rapproché des préoccupations dentaires des mêmes malades, qui s'accompagnent, comme nous l'avons démontré depuis longtemps déjà, de troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau de même que d'altérations des ganglions de Gasser.

Deux cas d'anomalies d'ossification de la colonne cervicale avec troubles nerveux consécutifs, par M. C.-I. URECHIA.

Des travaux relativement récents ont mis en évidence et ont attiré l'attention sur les troubles produits par les côtes cervicales supplémentaires et par l'hypertrophie des apophyses transverses des mêmes vertèbres. Nous donnons l'observation de deux cas, dont le diagnostic est resté longtemps en suspens, et n'a été fait que grâce aux radiographies.



Fig. 1.

F... I..., âgée de 36 ans ; nulle tare héréditaire ; depuis quelques années une gêne dans la région cervicale inférieure ; cette sensation cependant n'était pas de nature à empêcher ses occupations, et ne l'incommodait que très peu. Au mois de juin 1930, à l'occasion d'un effort abdominal, elle ressent dans la région cervicale un mouvement brusque de dislocation, et en même temps une disparition de la gêne qu'elle avait depuis longtemps. Quelques jours après, cependant, la malade ressent par moments et surtout pendant les efforts ou les mouvements plus amples des membres supérieurs, des douleurs plus ou moins vives au niveau du membre supérieur droit. Ces douleurs se localisaient surtout à la région claviculaire et sous-axillaire. La région sus-claviculaire devient progressivement douloureuse et cette douleur sourde et constante s'exagère par la pression. Un médecin lui a prescrit des sédatifs et les douleurs se sont atténuées. Trois mois plus tard (septembre 1930), elle observe l'apparition d'une voussure sus-claviculaire, de même que des véneetasies. Les douleurs sont devenues plus intenses, et les mêmes symptômes, quoique atténués, ont apparu aussi du côté opposé. Incommodée par ces troubles elle quitte son travail et demande son admission dans

la clinique médicale ; on lui fait un examen attentif, et des épreuves de laboratoire complémentaires, sans rien trouver d'anormal qui puisse expliquer ses douleurs névralgiques des membres supérieurs et surtout du membre droit.

Un collègue nous montre cette malade, au mois de janvier, supposant qu'il pourrait s'agir d'une maladie nerveuse.

En examinant la malade, à part les symptômes dont nous avons parlé, nous ne trouvons rien d'anormal. Elle accuse cependant des douleurs assez prononcées dans la région sus-claviculaire droite et la base du cou, douleurs qui s'irradient dans l'aisselle et quelquefois même le long des membres supérieurs. Les douleurs névralgiques sont moins intenses du côté gauche. Les efforts et les mouvements plus accentués exagèrent les douleurs, quand elle reste couchée elle ne peut lever la tête à cause des douleurs qui deviennent très intenses et se voit obligée de soutenir la tête avec ses mains pour les atténuer. A cause de cette névralgie elle ne peut faire des efforts avec les mains et ne peut plus travailler dans la fabrique. A l'examen objectif nous sommes frappés par la tuméfaction des régions sus-claviculaires et par la turgescence et l'aspect sinueux des veines de cette région. Cet aspect est plus exprimé du côté droit. A la palpation, toute cette région de la base du cou, et le point de Erb, est sensible et douloureux. Des pulsations accentuées se perçoivent dans la fourchette sternale et la région sus-claviculaire. Nous avons soupçonné l'éventualité d'une aortite avec anévrisme ou l'existence de côtes supplémentaires. L'examen radioscopique ne montrant qu'une légère aortite, nous prions le Dr Jiano de faire une radiographie de la colonne vertébrale. L'examen radiographique, en effet, nous a montré des côtes cervicales supplémentaires des deux côtés. Ces côtes, comme on le voit sur le cliché, sont bien développés, celle du côté droit étant plus grande ; elles ont un trajet oblique descendant, et par leur situation nous expliquent les névralgies du plexus brachial de même que les troubles circulatoires au niveau de la sous-claviculaire et des jugulaires. Notons que les réflexes, la sensibilité, la motilité ne présentaient rien d'anormal ; le syndrome de Claude Bernard-Horner était absent.

En résumé : une malade de 36 ans, qui présentait depuis quelques années une gêne dans la région cervicale inférieure ; après un effort abdominal des symptômes accusés de névralgie à la base du cou, dans la région sus-claviculaire et quelquefois des irradiations le long des membres supérieurs. La région sus-claviculaire présente un aspect tuméfié et une gêne dans la circulation veineuse ; les veines sont turgescentes et sinueuses ; la région sus-claviculaire est très sensible à la pression, et animée de battements de la sous-clavière. Ces symptômes pouvaient éveiller le soupçon d'un anévrisme aortique ou d'une néoformation. L'examen radiographique a montré la présence de côtes cervicales supplémentaires très développées qui comprimaient en parti le plexus brachial et les vaisseaux de la région correspondante.

Veta Ar..., âgée de 34 ans, rien d'important dans les antécédents héréditaires. A eu dans l'enfance la scarlatine et le paludisme ; et à l'âge de 24 ans une maladie fébrile qu'elle prétend avoir été une fièvre typhoïde. Après cette maladie fébrile qui l'a beaucoup débilitée, la malade ressent de la faiblesse et des paresthésies dans les membres supérieurs, symptômes qui s'exagèrent après le travail des champs. Cette gêne tolérable s'est beaucoup exagéré depuis deux mois et en même temps des douleurs dans la nuque, les muscles du cou et quelquefois dans la tête, l'empêchent de travailler ses terres.

A l'examen physique on ne constate rien d'anormal. Les pupilles sont inégales, mais la malade a eu un traumatisme dans l'enfance. Les réflexes, la sensibilité sont normales.

La malade accuse des douleurs, des paresthésies, et une sensation d'engourdissement dans les muscles de la région postérieure du cou, des épaules, des membres supérieurs.

L'intensité de ces symptômes est variable d'un jour à l'autre, mais les douleurs sont quelquefois si prononcées qu'elle est obligée de garder le lit. Elle a une sensation de faiblesse et de lassitude dans les membres supérieurs, qui s'exagère surtout après les mouvements ou quand elle se fatigue. Le maximum de douleurs se trouve au niveau du cou et de la nuque. La région postérieure du cou, de même que la base du cou et la région sus-claviculaire, sont sensibles à la palpation ; les points de Arnold sont douloureux à la pression ; de même que les points de Erb. Les mouvements sont libres. La force dynamométrique, 58 et 54. Pouls bradycardique (47, 58). Le mouvement d'opposition avec le pouce de la main droite est impossible. La tension artérielle est égale des deux côtés.

L'examen radiologique nous montre une hypertrophie marquée des apophyses transverses de la septième cervicale, plus prononcée du côté gauche.

En résumé : douleurs, paresthésies, sensation d'engourdissement et de faiblesse, dans les muscles de la région postérieure du cou, de la base du cou et le long des membres supérieurs. Parèse de l'opposition du pouce gauche. Tous ces symptômes sont déterminés par l'hyperthrophie des apophyses transverses de la septième cervicale.

Suite à ma communication « L'équilibre ». Les mouvements automatiques défensifs d'équilibre (1). *Note additionnelle*, par M. Noica (de Bucarest).

Ce que deviennent les membres pendant l'équilibre du corps chez une personne normale, ensuite chez un malade atteint d'une lésion cérébelleuse, avec troubles profonds de la fonction de l'équilibre ?

Prenons pour cette étude, toujours notre malade Balan, qui a servi comme démonstration dans l'article précédent, et qui présente seulement des troubles de l'équilibre. Nous avons vu, chez lui, que lorsqu'il était assis sur une chaise haute et sans dossier, son corps gardait l'équilibre, mais que si on l'inclinait passivement, ou si le malade lui-même, à notre demande, penchait son corps en avant, en arrière ou de côté, il risquait facilement de perdre l'équilibre ; car le malade, par une lésion traumatique du cervelet, a perdu l'automatisme des muscles du dos, du tronc et de l'abdomen, qui interviennent dans ces inclinaisons, pour empêcher la chute.

Aidons aujourd'hui notre malade à s'asseoir sur une chaise haute, et ce qui est plus démonstratif encore, invitons en même temps une personne normale à s'asseoir à côté sur une autre chaise, tout aussi haute ; toutes les deux complètement déshabillées. En l'absence de chaises, on peut les faire asseoir sur les bords d'une table, à une certaine distance l'une de l'autre, leurs pieds ne touchant pas le parquet.

I. Poussons à la fois avec une égale intensité les poitrines de nos sujets d'expérience, avec chacune de nos mains. On sent et on voit alors comment

(1) *Soc. de Neurologie de Paris*, séance du 8 janvier 1931, p. 54.

le corps de la personne bien portante n'oppose aucune résistance, s'incline et revient à son point de départ comme un corps élastique. Si le coup a été un peu plus fort, on voit que pendant que le tronc se penche en arrière, les membres inférieurs s'étendent eux aussi et s'élèvent horizontalement ; ensuite, lorsque le corps revient à sa position antérieure, les genoux fléchissent et les jambes reviennent comme auparavant, c'est-à-dire tombent verticalement.

Tandis que chez le malade Balan, lorsque nous poussons sur sa poitrine, avec la même force que nous avons déployée chez le précédent, on sent une grande résistance, et on voit que le corps et les membres ne modifient pas leurs positions antérieures. Si le coup redouble d'intensité le corps du malade tombe en arrière, rejeté complètement sur la table, tandis que les membres inférieurs sont entraînés par la chute du corps.

II. — Recommençons la même expérience, mais cette fois-ci invitons les deux sujets à se pencher d'eux-mêmes en arrière, et le résultat sera le même, comme dans l'expérience antérieure.

III. — Invitons-les alors, tout en restant assis sur le bord de la table, à élever les deux membres inférieurs, en même temps et jusqu'à un plan horizontal. Le résultat est que chacun d'eux exécute ce mouvement tout aussi bien, mais alors que la personne bien portante penche le corps en arrière, le malade tient son corps vertical, et même l'incline un peu en avant, ce qui fait que la peau de son ventre fait de gros plis transversaux.

Ceci signifie que ce dernier, qui se rend compte de la difficulté et même de l'impossibilité qu'il aura à garder l'équilibre avec ses jambes en l'air, porte un peu son corps en avant. Pour démontrer ceci, on n'a qu'à le pousser légèrement en arrière par les épaules, ou lui soulever encore un peu les jambes, pour qu'aussitôt il soit renversé en arrière.

En résumé, on peut conclure déjà de ces expériences, que dans la position assise, pour pouvoir passivement ou volontairement porter le corps un peu en arrière, il faut que les muscles de la paroi abdominale se contractent, pour empêcher que le corps se penche trop en arrière et risque de se renverser, et il faut que les muscles de la face antérieure des cuisses se contractent, pour étendre et soulever les membres inférieurs, afin que ceux-ci fassent le contre-poids. Ces belles contractions musculaires, que nous voyons se produire au cours des expériences chez la personne normale, font défaut chez le malade Balan.

Quant à l'intervention des membres inférieurs, dans l'inclinaison du corps en avant, on observe seulement une légère flexion des jambes sur les cuisses.

IV. — Penchons maintenant de côté la personne normale, en la poussant légèrement par une de ses épaules. On observe alors que, pendant que le corps s'incline, le membre inférieur du côté où l'on applique le coup, s'étend et s'éloigne ensuite du précédent, par une belle contraction des muscles de la cuisse; pendant ce temps, le membre correspondant au côté où le corps s'est penché, reste immobile, et les muscles ne se contractent.

pas. Mais si le membre actif s'est trop écarté, alors l'autre membre est aussi entraîné légèrement du même côté, mais toujours comme un membre inerte. Si l'inclinaison n'a pas été très grande, le corps et les membres reviennent à leur position antérieure.

La même expérience répétée sur le malade, ne provoque aucun changement de position. Nous voulons dire que si la poussée de côté a été légère comme dans le cas précédent, le corps reste sur place, mais si l'inclinaison a été plus grande, celui-ci est renversé sur la table.

Nous arrivons aux mêmes résultats dans ces expériences si au lieu de pencher nos sujets ils se penchent d'eux-mêmes.

V. — Faisons lever les deux sujets, et invitons-les à rester debout, ce qui est très facile pour l'homme bien portant et très difficile pour notre malade, à moins qu'on ne lui permette de bien écarter les pieds, et qu'on ne le tienne pas très longtemps dans cette position.

Une fois debout, poussons un peu la personne bien portante, en lui donnant un léger coup sur le côté latéral du tronc : on verra alors que le corps s'incline et que le membre inférieur et le membre supérieur du même côté s'éloignent du corps. Tout ceci revient à la position antérieure si la poussée n'a pas été très grande.

La même expérience refaite chez notre malade, donne un résultat différent : si le coup a été léger, rien ne se déplace, et nous sentons que le corps résiste sur place, pendant que les membres restent immobiles ; mais si le coup a été plus fort, le malade tombe par terre.

VI. — Enfin, pour démontrer que tous ces troubles tiennent chez notre malade à la perte de la fonction de l'équilibre, prions-le de marcher à quatre pattes, lui qui est incapable lorsqu'il est debout de faire un pas ; à la surprise générale, il se tient très bien dans cette nouvelle position, et marche à travers la salle comme toute personne normale.

Ceci prouverait que si l'enfant marche au début à quatre pattes, c'est que lui aussi doit avoir, au commencement, une fonction d'équilibre incomplètement développée.

Nous avons dit que si notre malade reste debout avec un grand écartement des pieds et s'il est incapable de marcher, c'est qu'il a perdu la fonction de l'équilibre, bien que les piliers, c'est-à-dire les membres inférieurs soient très puissants, et que le jeu des leviers soit bien conservé. Pour prouver ceci, nous n'avons qu'à examiner la force des muscles, pour constater qu'elle est bien conservée. D'un autre côté, comme les pieds sur lesquels s'appuie le poids du corps, par l'intermédiaire des membres inférieurs, jouent bien le rôle de leviers du deuxième degré, nous allons faire l'expérience suivante : Nous allons recommander au malade de se tenir debout et de s'appuyer de ses mains sur nos épaules. Une fois dans cette position, le malade peut faire debout les inclinaisons que nous lui donnons, les mouvements de se soulever et de se maintenir sur la pointe des pieds, de s'appuyer sur les talons, ou de ne s'appuyer rien que sur le bords des pieds.

Il résulte de ce travail que, fût-ce que l'homme soit assis sur une chaise haute, fût-ce qu'il soit debout, si son corps s'incline volontairement ou involontairement, il fait appel automatiquement aux membres inférieurs et même aux membres supérieurs, pour faire le contre-poids et l'aider ainsi à garder son équilibre.

Syndrome du carrefour hypothalamique, par M. FOLLY (de Nancy).

A la suite de l'étude publiée en décembre 1924 par MM. Guillain et Alajouanine, étude qui marque une date dans l'histoire anatomo-clinique des lésions du carrefour hypothalamique, les observations de ces cas se sont multipliées et au cours de ces derniers mois, plusieurs ont été présentées à la Société neurologique de Paris. Aussi avons-nous cru utile d'apporter notre modeste contribution à cette question, en versant aux débats l'observation suivante :

L'arabe B. F..., tirailleur algérien, est hospitalisé en janvier dernier dans notre service pour hémitremblement et dysarthrie datant de plusieurs mois.

L'hémitremblement siège du côté droit ; il remonte à huit mois ; il est survenu progressivement, sans ictus, ni céphalées, ni vertiges, ni vomissements, sans douleurs dans les membres.

La dysarthrie date de quatre mois. Elle est aussi apparue progressivement. Le malade a la plus grande difficulté à s'exprimer et à articuler les consonnes liquides.

En même temps, le malade accuse une impotence fonctionnelle de tout le côté droit. Il éprouve une entière difficulté à soulever le pied et la main qui lui semblent très lourds et se fatigue beaucoup pendant la marche.

Examen clinique. — B. F. est un sujet âgé de 37 ans..., de grande taille et de constitution très robuste. Assez difficile à interroger, il est cependant suffisamment intelligent pour comprendre nos questions.

L'examen dénote chez lui les signes suivants :

1° *Une hémiplégie alterne droite*, discrète, avec paralysie légère du facial inférieur gauche : abaissement de la moitié de la lèvre supérieure, pli naso-labial effacé, signe du peaucier positif.

Le membre supérieur droit est relativement peu touché. La motilité segmentaire est conservée. La manœuvre du serment, le signe de Raïmiste, le signe de l'écartement sont positifs à la main.

Le membre inférieur montre une diminution appréciable de la force musculaire. Les manœuvres de Barré et de Mingazzini sont fortement positives. La motilité segmentaire active et passive est à peu près conservée.

Dans la manœuvre du serment, on constate le signe curieux, noté pour la première fois par MM. Guillain et Alajouanine et consistant en une attitude particulière des doigts étendus, qui se placent en des plans différents comme si chacun agissait pour son propre compte.

De plus, on remarque que les doigts sont déviés en coup de vent vers le bord cubital. La main offre une ébauche de main thalamique, avec les phalangettes en hyperextension.

Pas de syncinésies globales, ni de syncinésies d'imitation, signalées par plusieurs auteurs.

Nous reviendrons plus loin sur les mouvements si particuliers des doigts.

Les réflexes C^5, C^6, C^7, C^8 sont vifs.

Au membre inférieur, vivacité des réflexes rotulien et achilléen, sans clonus. Le réflexe cutané plantaire est en flexion nette. Pas de réflexes d'automatisme médullaire.

Pas d'atrophie musculaire appréciable. Légers troubles vaso-moteurs : les membres du côté droit sont un peu plus froids que du côté gauche.

2° *Un hémi-syndrome sensitif.* — On note, en effet, dans les membres du côté droit une hypoesthésie très nette à la piqûre, surtout au membre supérieur. Il existe aussi des troubles de la thermo-anesthésie ; le chaud est senti froid en quelques points ou n'est pas perçu du tout.

Il existe aussi des troubles de la sensibilité profonde sur la sensibilité articulaire et osseuse. Le diapason est à peine perçu. La notion de position et surtout la stéréognosie sont déficientes : L'identification secondaire des objets ne s'exécute que très imparfaitement.

3° *Un hémi-syndrome cérébelleux,* prédominant au membre supérieur droit, et caractérisé par les signes suivants :

a) Un tremblement intentionnel portant sur les deux membres, d'amplitude moyenne au repos, qui s'exagère notablement dans les mouvements volontaires, rappelant entièrement celui de la sclérose en plaques.

b) De la dysmétrie, très accusée dans les diverses épreuves : doigt au nez, renversement de la main, talon au genou, etc. L'occlusion des yeux n'augmente pas la déviation ;

c) D'adiadoconinésie extrêmement prononcée dans le mouvement des marionnettes

d) De troubles du tonus : abolition des réflexes de posture à l'avant-bras et à la jambe, ballottement de la jambe et de la main, réflexe rotulien pendulaire ;

e) De troubles de la parole extrêmement accusés, dus à une trémulation incessante de la langue allant, par moment, sous l'influence de la fatigue ou de l'émotion, jusqu'à de véritables mouvements de trombone. On remarque, avec un peu d'attention, que l'hémilangue droite tremble beaucoup plus que la moitié opposée. La prononciation des consonnes liquides comme dans le mot : Bord j bon Arreridj, localité d'origine de notre tirailleur, devient très difficile. C'est une dysarthrie cérébelleuse typique.

Par contre, il n'existe pas de troubles de l'équilibre, pas de Romberg, pas d'élargissement de la base de sustentation. En marchant, le malade n'a aucune titubation, ne festonne pas, et talonne seulement un peu du pied. Il exécute correctement le demi-tour au commandement.

Il existe donc une dissociation très nette, sur laquelle ont insisté MM. Pierre Marie, Foix et Alajouanine, entre les troubles du tonus et de la coordination d'une part, et les troubles de l'équilibre, d'autre part.

Il faut noter en outre, à côté de ce tremblement important, un tremblement fin du membre supérieur gauche, existant au repos, et diminuant par les mouvements volontaires.

4° *L'absence complète de signes labyrinthiques* : Vertiges, nystagmus, Romberg, déviation des mains...

5° *L'absence d'hémianopsie,* notée déjà dans quelques observations récentes, dont celle de Chavany, Worms et Thiébaut, d'ailleurs très difficile à rechercher chez un malade indigène, et non constatée par un examen grossier avec les doigts.

6° *Des mouvements choréo-athétosiques des doigts de la main droite* consistant en des mouvements d'élévation et d'abaissement, d'écartement en éventail et de rapprochement, le pouce exécutant les mêmes mouvements, mais avec plus d'amplitude que les autres doigts. Ils surviennent par décharges, par salves, peu accentuées au repos, augmentant par l'émotion et par l'attitude de la main en hyperextension. On les observe au maximum dans la manœuvre du serment.

Ils cessent complètement pendant le sommeil.

Autres signes.

Crâne et face. — Inégalité pupillaire très nette, la pupille droite étant plus petite et présentant le signe d'Argyll-Robertson. Pas de troubles de la motilité oculaire.

Les muscles de la face sont animés par moments de petites secousses myocloniques, surtout à droite.

Les réflexes pharyngien et vélo-palatin sont plutôt vifs. Il n'existe pas de nystagmus du voile.

Rien à signaler de particulier aux autres appareils. Tension artérielle : 14-9 au Pachon. Au c eur, 2e bruit un peu claqué, mais sans signe d'aortite. Pas de leucophasie linguale ni commissurale.

Foie un peu petit à la percussion.

Urines normales en quantité et en composition chimique.

Examens. — Sang : B.-W. positif.

Liquide céphalo-rachidien. La ponction lombaire ramène un liquide clair, hypotendu, 8 cm. au manomètre de Claude en position couchée, et renfermant 0 gr. 45 d'albumine et 6 cellules.

Le benjoin colloïdal y est subpositif dans les tubes 3 et 4, à la limite de la spécificité.

Anamnésiques. — Interrogé sur sa famille, B. F. déclara que ses parents sont vivants et bien portants. Il a perdu deux frères en bas-âge, il lui reste encore une s ur et un frère bien portants.

Il a treize ans de service, au cours desquels il n'a jamais eu de maladies graves. Il ne se souvient pas avoir eu la syphilis. Il est depuis trois ans en France, où il a été jusqu'ici bien portant. Il a toutefois la réputation d'un éthylique dans son régiment.

Notre malade présente une hémiplégie cérébelleuse, portant surtout sur la coordination et le tonus, associée à une hémiplégie alterne sensitivo-motrice discrète, ayant évolué lentement, progressivement, sans ictus ni épisode initial marqué et sans troubles subjectifs ni objectifs tels que céphalées, vertiges, douleurs, épilepsie, vomissements, etc...

Il n'y a pas lieu de s'attarder à discuter le diagnostic de sclérose en plaques, ni de lésion cérébelleuse aiguë ou chronique : abcès — tumeur — atrophie cérébelleuse.

On note ici un fait caractéristique, qui ressort nettement du travail de MM. Guillain et Alajouanine, c'est d'une part l'association d'une hémiplégie cérébelleuse à une hémiplégie pyramidale, et d'autre part la dissociation si frappante, dans le syndrome cérébelleux, entre les troubles de la coordination et du tonus et les troubles de l'équilibre. Or, cette dissociation, ainsi que l'ont montré MM. Pierre Marie, Foix et Alajouanine, est caractéristique des lésions du noyau rouge et du pédoncule cérébelleux supérieur.

Nous sommes donc porté à localiser la lésion dans le voisinage du noyau rouge dans la région du carrefour hypothalamique. L'existence d'une hémiplégie alterne nous conduit à admettre une deuxième lésion protubérantielle. Le cas princeps de M. Clovis Vincent a montré la complexité des lésions observées et les difficultés de l'interprétation anatomo-clinique.

Quant au tremblement fin constaté du côté gauche, nous l'attribuons à l'éthylisme.

La lenteur de l'évolution, les signes d'éthylisme et de syphilis existant chez notre malade nous font inférer qu'il s'agit de ramollissements multiples par thrombose des artères protubérantielles et hypothalamique.

Le traitement a consisté en injections intraveineuses de cyanure de mercure, avec injections sous-cutanées d'acétyl-choline, dans l'espoir chimérique peut-être, d'atténuer le spasme surajouté à la lésion vasculaire.

Syndrome luysien. Influence du tabac sur les grands mouvements d'hémiballisme, par MM. D. Grigoresco et S. Axente (1).

Les syndromes sous-thalamiques sont assez rares dans la clinique. M. James Purdon Martin (*Brain*, 1927) retrouve dans la littérature 12 cas d'hémichorée (syndrome du corps de Luys) avec contrôle anatomique. M. Lhermitte (*Encéphale*, 1928) consacre une étude synthétique du syndrome luysien qui présente les caractères fondamentaux, décrits d'ailleurs par la plupart des auteurs, d'hémichorée, d'hémiballisme, d'hémihypotonie, contrastant avec la conservation de la force musculaire, de la sensibilité et des réflexes. — En même temps, M. Lhermitte croit que les phénomènes végétatifs attribués au corps de Luys par les expérimentateurs ne sont pas si démonstratifs dans la clinique. Ayant l'occasion d'étudier un cas de syndrome luysien avec quelques caractères spéciaux, nous croyons qu'il mérite d'être publié.

M. J. P..., âgé 51 ans, marchand ambulant. Le malade vient à la clinique de maladies nerveuses le 11 octobre 1926 en raison de grands mouvements involontaires dans la moitié gauche du corps, qui l'empêchent de travailler.

Antécédents hérédo-collatéraux. — Sa mère est morte à 35 ans (cause inconnue). Son père, qui est âgé de 78 ans, est encore en bonne santé. Un frère mort pendant la guerre. Il a encore un frère et deux sœurs, tous bien portants.

Antécédents personnels. — Le malade nous raconte que, dans sa première enfance, il avait été sujet à des crises d'épilepsie essentielle, de l'âge d'un an jusqu'à 2 ans, quand les crises ont cessé complètement. Vers l'âge de quatre ans on s'est aperçu qu'il louchait (l'œil droit), symptôme qui a persisté jusqu'à présent. Jusqu'à l'âge de 16 ans le malade a été tout à fait bien portant et il a pu donc continuer incessamment ses études et parallèlement le conservatoire de musique (violon). A cet âge-là il contracte la variole. Dans la convalescence de cette maladie le malade remarque une certaine maladresse dans la digitation quand il jouait au violon. Cette maladresse s'était accompagnée ensuite d'une légère parésie des membres du côté gauche ce qui avait déterminé le malade d'abandonner le violon et ses études pour embrasser la profession de marchand ambulant.

Cette légère parésie gauche (la face y compris) se maintient telle jusqu'à l'âge de 46 ans.

Histoire de la maladie actuelle. — Vers l'âge de 46 ans (mai 1926), après une fête où il avait abusé d'alcool et s'était fatigué en dansant, il fait le lendemain dans la matinée un ictus sans perte de connaissance. Quelques heures après, il observe que son membre supérieur gauche était animé d'un petit tremblement qui s'exagérait pendant les mouvements volontaires. Ce tremblement s'exagère petit à petit et prend depuis quelque temps l'allure d'un grand mouvement hémichoréique tel, qu'il a dû se faire interner.

Etat présent (*octobre* 1926). — Debout, le malade présente une attitude d'allure choréo-athétosique dans la moitié gauche du corps : l'avant-bras en demi-flexion sur le bras, la main en flexion et en pronation exagérée, les doigts en légère flexion. *Le membre supérieur gauche* est entièrement entraîné par de grands mouvements involontaires, prédominants à la racine du membre. Ces mouvements, qui sont désordonnés et incohérents, viennent par des salves brusques, de grande amplitude et avec une fréquence de 12-13 par minute. Des fois ils sont si violents que le malade heurte avec sa main gauche l'épaule ou la face du côté opposé. Ces mouvements à grande décharge sont associés de

(1) Travail de la clinique des maladies nerveuses de Bucarest. Directeur : Pr Marinesco.

torsion du cou et de mouvements dans les muscles de la face du côté gauche en tirant la commissure labiale gauche et en produisant l'occlusion de l'œil gauche (une sorte de spasme facial). A côté de ces grands mouvements, il présente dans la périphérie du membre supérieur gauche de petits mouvements incessants et involontaires à type choréo-athétosique.

Au *membre inférieur gauche* on observe des mouvements involontaires prédominants à la racine du membre et d'amplitude plus petite que ceux du membre supérieur du même côté. Ces mouvements, qui ont une fréquence de 120 par minute, lui provoquent un déplacement continu (une sorte de mouvement de danse).

Dans *la position assise* les mouvements involontaires du membre inférieur gauche s'exagèrent : mouvements incessants de soulèvement et circumduction du membre.

Dans le *décubitus dorsal,* les mouvements décrits ci-dessus présentent presque la même allure. Ils sont globaux, intéressant les membres entiers (du côté gauche seulement) et sont parfois si intenses qu'ils font secouer le lit. A côté de ces grands mouvements il présente dans la périphérie des membres (du côté gauche) des mouvements incessants et involontaires à type choréo-athétosique.

Tous ces mouvements sont beaucoup exagérés par les émotions et la fatigue. L'influence de la volonté est nulle ; si le malade cherche à les inhiber par sa volonté, ils paraissent s'exagérer. Pendant le sommeil ils cessent complètement. Pendant la démarche on remarque une certaine diminution de ces mouvements qui deviennent moins amples au membre supérieur et disparaissent au membre inférieur.

Rien d'anormal du côté droit.

Examen somatique. — Nerfs craniens : L'acuité visuelle conservée. Les champs visuels normaux. Fond d'œil normal. Strabisme externe concomitant à l'œil droit. Légère asymétrie faciale, intéressant le côté gauche ; la langue déviée à gauche.

Motilité. — Rien d'anormal du côté droit.

A gauche les mouvements volontaires sont presque impossibles dans tous les segments du membre supérieur à cause de mouvements involontaires. Quand il prend avec la main gauche une tasse pleine d'eau, il la renverse toute et il lui est impossible de la porter à sa bouche. En dehors de ces grands mouvements involontaires on remarque un certain degré d'hypotonie des membres du côté gauche. Nous ne pouvons pas avoir une idée fixe de la tonicité musculaire pendant les grandes crises de mouvements.

Force segmentaire conservée pour tous les segments des membres, sauf pour celui de la main gauche où la force est très diminuée ; d'ailleurs, à cause de son attitude et de ses mouvements incessants, il ne peut pas la plier.

Au membre inférieur gauche les mouvements actifs sont possibles pour tous les segments.

Pendant la marche il garde un peu l'attitude classique d'hémiplégique en fauchant légèrement à gauche et en tenant son membre supérieur gauche dans une légère flexion.

Preuves ataxo-cérébelleuses. — Il peut garder l'attitude de Romberg aussi bien les yeux fermés que les yeux ouverts sans présenter d'oscillations. Preuve index-nez à gauche : le malade peut atteindre le nez en le heurtant seulement avec le poignet, la main étant en flexion. Pas de changement les yeux fermés.

Talon-genou : exécute bien des deux côtés. Les réflexes profonds sont conservés sauf les stylo-radial, rotulien et achilléen, qui sont plus vifs à gauche.

Les réflexes profonds du cou : en examinant le malade en décubitus dorsal et en lui faisant serrer fort un objet avec sa main droite on remarque, quand on lui tourne fort la tête vers le côté droit, que le membre supérieur gauche, exagère beaucoup son attitude en flexion; quand on lui tourne fort la tête du côté gauche, le membre supérieur gauche fait brusquement un mouvement d'extension et les mouvements involontaires cessent pour quelques moments.

Les réflexes superficiels sont tous conservés. Pas de clonus, pas de signe de Babinski, pas de troubles de la sensibilité.

Légère dysarthrie pendant les grands mouvements. Pas de troubles de la déglutition ni de troubles de la respiration. Pas de syncinésies.

Examen mental. — Le malade présente un léger degré d'euphorie. il est irascible et même quelquefois un peu impulsif.

Février 1931. — Depuis son entrée et jusqu'à présent, cet état-là, décrit ci-dessus, ne s'est pas modifié, mais nous avons constaté un fait intéressant. Le tabac amène un soulagement au malade en faisant diminuer beaucoup la fréquence et l'amplitude de ces mouvements involontaires. En effet, nous avons remarqué qu'après 1-2 cigarettes ces mouvements sont beaucoup moins amples et leur fréquence est de 4-5 par minute. L'attitude de l'avant-bras gauche en demi-flexion est moins accentuée, celle de la main aussi. La main prend une attitude à peu près normale, le malade pouvant porter maintenant son index gauche au bout du nez. Quand l'effet du tabac est disparu, en moyenne une demi-heure après, les mouvements à grande décharge réapparaissent, le malade prenant n'importe quelle position. Souvent il est obligé de fumer 2-3 cigarettes l'une après l'autre pour faire diminuer les grands mouvements. Les petits mouvements qu'il présente à la périphérie des membres ne disparaissent que pendant le sommeil.

Phénomènes végétatifs. — Température locale, la même des deux côtés. On remarque des sueurs du côté gauche du corps et surtout pendant les grands mouvements involontaires.

Boule d'œdème : résorption dans le même intervalle de temps de deux côtés.

En résumé il s'agit d'un malade qui fait à la suite d'une variole une légère hémiparésie gauche.

C'est sur cette hémiparésie qu'on voit se greffer, 30 ans après, des mouvements involontaires à grande décharge à la suite d'un léger ictus sans perte de connaissance. Ces mouvements d'hémichorée, désordonnés, incohérents, de grande amplitude et prédominants à la racine des membres, rappellent les mouvements décrits sous le nom d'hémiballisme. L'absence de signes pyramidaux, de troubles de la sensibilité et la coexistence d'un léger degré d'hémihypotome du côté atteint sont des caractères fondamentaux qui nous font penser à un syndrome sous-thalamique. Et c'est à cause de ces mouvements d'allure d'hémiballisme que nous croyons qu'il s'agit d'un syndrome luysien.

L'absence des phénomènes végétatifs nets (sauf la sueur abondante du côté atteint) aussi bien que l'absence de troubles de la déglutition et de la respiration nous expliquent le fait que le malade vit encore après quatre ans de maladie, étant bien portant même. Encore un fait paradoxal et difficile à expliquer est l'influence inhibitrice du tabac sur ces grands mouvements. C'est la raison pour laquelle le malade, sans prendre un autre médicament, ne souffre pas trop ; car autrement ces grands mouvements seraient une torture pour lui.

Ce fait nous rappelle un autre cas d'un syndrome sous-thalamique probable, produit par une balle de revolver, cas que nous avons observé dans notre clinique quelque temps auparavant et sur lequel nous avons remarqué la même influence inhibitrice du tabac sur des mouvements involontaires à peu près semblables.

Avant de finir, nous insistons sur le fait que la greffe des troubles actuels sur l'hémiparésie postvariolique n'est pas une simple coïncidence.

Du pronostic des interventions chirurgicales pratiquées sur les régions hypophysaire et chiasmatique par voie transfrontale, par MM. Cl. Vincent, P. Puech et M. David.

Notre statistique s'étend du 1er décembre 1929 au 15 mars 1931. *Elle porte sur trente-deux cas.*

Nous avons pris comme date de début de cette statistique le 1er décembre 1929, parce que c'est seulement au cours de novembre 1929 que notre technique nous a paru assez précise pour être, comme on va le voir, dans la plupart des cas pratiquement sans grand danger pour les malades.

Nous avons enlevé aussi complètement que possible :

Onze adénomes de l'hypophyse ;

Cinq craniopharyngiomes ;

Un rétinocytome comprimant le chiasma ;

Deux méningiomes suprasellaires (l'un d'eux a été enlevé d'une seule pièce).

Nous avons dépouillé, des tractus fibreux qui les englobaient, les nerfs optiques et le chiasma de sept malades qui paraissaient atteints *d'arachnoïdite opto-chiasmatique pure.*

Nous avons pratiqué, en outre :

Une exploration pour *adénome de l'hypophyse* chez une acromégale sans troubles visuels (la conformation de la selle turcique ne nous permettant pas de curetter l'adénome sans risque pour les nerfs optiques intacts) ;

Une exploration pour *gliome du chiasma* que nous n'avons pas enlevé.

Quatre explorations pour *tumeur de la région* du 3e ventricule qui n'ont pas été extirpées.

La mortalité globale rapportée à cent cas serait donc d'environ trois pour cent.

Nous savons bien que cette appréciation est sujette à discussion, car rien ne dit que pour 68 autres cas nous aurions la même mortalité. Nous pourrions l'avoir plus grande. Il est vrai que nous croyons aussi que nous pourrions *peut-être* l'avoir moindre. Nous avons opéré 29 malades de suite sans aucune mort opératoire (1).

D'autre part, il n'est pas très exact de comparer la gravité d'une exploration chiasmatique à l'ablation d'un craniopharyngiome ou de certains adénomes rétro-chiasmatiques.

Nous voulons faire ressortir seulement que, pour des opérations qui ne sont faites d'une façon courante et régulière en France que *depuis moins de deux ans*, la mortalité opératoire est très faible.

(1) La seule malade chez laquelle nous ayons à déplorer une mort postopératoire était atteinte d'un adénome de l'hypophyse en partie rétro-chiasmatique et dont la capsule adhérait intimement à la paroi du 3e ventricule.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 22 novembre 1930.

Présidence de M. BREGMAN

Un cas de polyneuroradiculite du plexus brachial avec phénomènes végétatifs inhabituels, par W. JERMUTOWICZ (Clinique neurologique du Pr ORZECHOWSKI).

Le malade a été présenté il y a deux ans (cf. *Rev. Neur.*. 1929, t. I, n°3, p. 517). Actuellement on constate encore un syndrome de Horner assez net du côté gauche, plus des troubles sudoraux vaso-moteurs à la face. Atrophie nette de tous les petits muscles et des deux mains, qui cependant qualitativement et quantitativement réagissent normalement au courant électrique. La parésie de ces muscles n'est pas très marquée, mais il y a limitation des mouvements passifs, en partie à cause des modifications articulaires, mais principalement à cause des modifications sclérotiques des muscles atteints et atrophiques de l'hypoderme de toute la main, surtout à la paume, dans le 1er espace intermétacarpien. La main rappelle les aspects consécutifs à l'ischémie, par exemple après oblitération de l'artère afférente. L'auteur attribue ces troubles aux lésions névritiques des fibres sympathiques, qui avaient donné autrefois un tableau si caractéristique. Les troubles végétatifs, compromettant jusqu'à présent encore la nutrition vasculaire, retardent la guérison ; l'état moteur actuel correspond plus aux troubles consécutifs aux modifications vaso-motrices et à l'inactivité qu'à une régénération insuffisante.

Un cas de pachyméningite hypertrophique dans la région de la queue de cheval, par MM. PINCZEWSKI et KRAKOWSKI (Services des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste, Varsovie. Méd. en chef : E. FLATAU et L. BREGMAN).

Malade R. I..., 51 ans, 3 ans auparavant, une chute violente sur les lombes. A ressenti immédiatement une forte douleur ; 1 heure après a pu s'en aller de ses propres forces chez elle. Incontinence d'urine pendant 24 heures. Douleurs vertébrales durant 10 semaines, 10 mois après, les douleurs en ceinture dans la région sacrée et affaiblissement des

extrémités inférieures, marche avec difficulté, incontinence. Objectivement, dolorosité de la région lombo-sacrée. Diagnostic, spondylite tuberculeuse. Le 30 décembre 2e paraplégie complète. Réfl. patel. normaux. R. A. = 0 bilatéral. Aréflexie plantaire. Incontinence d'urine, constipation. Fortes douleurs aux extrémités inférieures. Troubles de la sensibilité tactile de L4, L5 et S1, S5. Troubles électriques quantitatifs dans les muscles des extrémités inférieures. R. de W. négative (dans le sang et le liquide céphalo-rachidien). Lipiodol sous-occipital : arrêt aux environs D11 et D12, ainsi que L1 et L2. Diagnostic : tumeur de la queue de cheval. A reçu une série de rayons X ; les douleurs ont disparu, des mouvements ont réapparu dans les extrémités inférieures. Le 11 septembre 1930, réapparition de la maladie. Lipiodol, se maintient au même endroit. Ponction aspiratrice entre L2-L3. A l'examen microscopique : leuco et lymphocytes ainsi que des cellules plasmatiques.

Le 16 décembre 1930, laminectomie. A la hauteur de L3 et L2, la dure-mère est épaissie (1/2 cm.) sur une longueur de 3 cm. Excision de la méninge épaissie. A l'examen histologique : tissu conjonctif, fibroblastes et lymphocytes. Après l'opération, cessation des douleurs, amélioration des troubles moteurs. Les troubles urinaires, sans changement pour le moment.

Tumeur de la queue de cheval, par Mme Szpilman-Neuding (Service neurol. du Dr Bregman).

Le malade M. J... ressent, depuis 10 mois, des douleurs à l'extrémité inférieure gauche, depuis 6 mois aussi à l'extrémité inférieure droite avec troubles de l'urine et des selles. Ne peut rester couché sur le côté. A l'examen : les vertèbres lombaires sont sensibles à la pression, les mouvements du pied et des orteils sont limités. Lasègue bilatéral. Réflexe achilléen aboli de deux côtés (quelquefois on obtient un faible réflexe du côté gauche). Démarche sur base élargie avec immobilisation de la colonne vertébrale. Le Rœntgenogramme de la colonne vertébrale et l'examen par rectum n'ont établi aucune altération pathologique. Le liquide céphalo-rachidien xanthochromique contenait 10 lymph. N.-A. Albumine 1 ‰. Wassermann négatif. Le lipiodol s'est arrêté à L4 sous forme d'un bloc massif. Le 13 juin 1930, laminectomie à la hauteur des vertèbres L1-4, ablation d'une tumeur ovale présentant la forme d'une prune, située profondément entre les filets de la queue de cheval. L'examen histologique révéla un hémiangio-endothéliome. Après l'opération les douleurs cessèrent, los mouvoments s'améliorèrent, la démarche s'améliora de jour en jour. Les troubles de l'urine, l'abolition des réflexes achilléens et les troubles de la sensibilité dans la région S3-S4 persistent.

Le tremblement héréditaire (type Minor), par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une famille, dans laquelle la mère, une fille de 23 ans et un fils de 19 ans sont atteints depuis l'enfance d'un tremblement de la tête et surtout des doigts, gênant péniblement l'écriture, la couture et les manipulations délicates. Le tremblement est privé du composant intentionnel, présente des oscillations minuscules et relève le caractère correspondant au tremblement basedowien, sans d'autres signes d'une hyperthyroïdie ou d'une sclérose en plaques. Au point de vue génétique il est particulièrement intéressant de noter que la grand'mère paternelle du jeune homme et de sa sœur a vécu jusqu'à 86 ans et a eu 12 enfants tandis que le grand père maternel a vécu jusqu'à 98 ans et a eu 10 enfants. Ainsi la famille examinée confirme l'opinion de *Minor* qui a délimité un type spécial du tremblement héréditaire sous le nom de *typus multiparus macrobioticus*. Contrairement à la conception *tératologique*, l'auteur explique la pathogénie du tremblement héréditaire au point de vue constitutionnel. Or, puisque la fécondité ainsi que la sénilité extrêmes résultent d'une hypergie des glandes génitales, puisque le tremblement correspond souvent au type basedowien et puisque, selon l'hypothèse de *Sirard*, le tremblement dans la maladie de Basedow est d'origine strio-pallidale, on peut admettre que le tremblement héréditaire résulte des anomalies constitutionnelles

du *système végétatif endocrino-cérébral.* L'auteur se base sur la conception clinique de l'*insuffisance diencéphalique* de *Rattner* et sur les formes diverses des *diencéphaloses* qui en résultent. Puisque la localisation d'une pareille insuffisance à la région des centres végétatifs de la base du cerveau peut conditionner l'évolution du syndrome d'une *dégénérescence adiposo-génitale* sans aucune participation de l'hypophyse (syndrome de *Laurence-Biedl*), il suppose qu'une *diencéphalose de la région strio-pallidale* peut conditionner le tremblement héréditaire *même sans participation d'une dysfonction de la thyroïde.*

Névrite interstitielle hypertrophique, par St. Lesniowski (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Porteur âgé de 52 ans, toujours bien portant à part une fièvre typhoïde légère à 39 ans. Depuis 18 ans, il présente des atrophies et des ulcérations des deux gros orteils et un mal perforant plantaire à droite, qui, malgré le traitement local chirurgical et une sympathectomie péri-artérielle à deux reprises (1925-1926), durent encore. Liquide céphalo-rachidien normal, Bordet-Wassermann négatif ainsi que dans le sang. Cyanose des mains, livédo des avant-bras. Grosse atrophie des éminences thénar et hypothénar à droite, ainsi que des premiers interosseux aux deux mains ; atrophie marquée des autres interosseux. Aux pieds, la peau est cyanotique, froide ; aux jambes, livédo. Jambes grêles. Les artères des pieds battent avec netteté. La force musculaire des membres inférieurs est conservée, à part une certaine parésie des muscles des pieds et des orteils. Démarche maladroite. Abolition des réflexes périostés aux membres supérieurs ainsi que des réflexes rotuliens et achilléens, les réflexes tendineux du biceps et du triceps sont très affaiblis. Diminution de l'excitabilité électrique sans R. D. Troubles de la sensibilité thermique et douloureuse aux pieds et à la partie contiguë des jambes ; nerfs périphériques indolores, les troncs des nerfs cubitaux et radiaux sont légèrement hypertrophiés ; le chirurgien, pratiquant la sympathectomie sur l'artère tibiale postérieure, a trouvé le nerf tibial gros au moins comme un sciatique normal. A part cela on constate seulement de l'anisochorie et de l'affaiblissement des réflexes abdominaux.

Dans le cas présenté l'auteur élimine une affection médullaire (tabes ou syringomyélie) et, bien que le mal perforant n'y ait pas encore été décrit, s'arrête au diagnostic de névrite interstitielle, hypertrophique, forme Dejerine-Sottas, que tranche la constatation de l'hypertrophie des troncs nerveux.

Cas de tumeur kystique cérébelleuse avec bon résultat thérapeutique après opération, par MM. E. Herman et Solowiejczyk (Service des maladies nerveuses de E. Flatau).

Malade Warn..., 19 ans, entre dans le service le 27 mars 1930. Sa maladie date depuis 9 mois. Céphalées, vomissements ; depuis quelques semaines, troubles de la démarche, vacille, tombe. A l'examen : rigidité de la nuque, s. de Brudzinski et de Kernig. Stase papillaire avec hémorragies. Réactions pupillaires positives. Vis. = 5/6. Nystagmus à gauche. Légère parésie du nerf VII droit ; diminution de l'ouïe à droite. Déviation de la langue à droite. Adiadococinésie, dysmétrie à droite, tombe en arrière et à droite. Réflexes aux membres exagérés ; pas de réflexes pathologiques. Diagnostic : tumeur de l'hémisphère droit. L'absence de signes nets du côté du nerf V droit, faible atteinte des nerfs VII et VIII, et prédominance de l'asynergie, plaident pour l'envahissement de l'hémisphère même, plutôt que de l'angle. Le 15 mai 1930, opération (Dr Solowiejczyk). Trépanation postérieure. Ponction de la corne postérieure du ventricule droit, évacuation de 15 cmc de liquide céphalo-rachidien clair. Ponction de l'hémisphère cérébelleux droit, près du vermis, à une profondeur de 3 cm. On trouva un kyste ; évacuation de 50 cmc. d'un liquide brunâtre. Incision du kyste sur une longueur de 2 cm. avec introduction dans l'origine de 28 fils de catgut. A obtenu ensuite 4 séries de rayons X. Actuellement le malade se porte bien. Il n'existe que de légers signes cérébelleux dans le membre supérieur droit.

Lésion grave du crâne opérée avec résultat favorable, par MM. Krakowski et Solowiejczyk (Service neurologique du Dr Bregman à l'hôpital Czyste, à Varsovie).

Le malade a reçu un coup de pierre à la tête à la suite duquel est survenue une paralysie complète des extrémités inférieures et de l'extrémité supérieure gauche. A l'examen : réflexes tendineux et périostaux vifs et policynétiques des deux côtés, signe de Rossolimo bilatéralement positif, faible symptôme de Babinski du côté gauche, absent du côté droit. Sensibilité profonde des orteils et des doigts des extrémités atteintes abolie, troubles de la sensibilité localisatrice et astéorognosie de la main gauche. Ce syndrome s'est développé à la suite d'un traumatisme grave du crâne, occasionnant une fracture multiple des os pariétaux. Dix jours après l'accident, une intervention chirurgicale fut effectuée : les débris des os pariétaux furent enlevés. Après l'opération l'état du malade s'améliora sensiblement au point de vue de la motilité et de la sensibilité, et il se remit à marcher. Il est nécessaire de souligner particulièrement l'absence d'épilepsie jacksonienne, malgré l'origine indubitablement corticale de la paralysie en question.

Séance du 6 décembre 1930.

Présidence de M. BREGMAN

Un cas de gliome périphérique du nerf acoustique avec développement partiel de la tumeur à l'intérieur de la protubérance, par Z. Messing (Clinique du Pr Orzechowski).

Ce cas a déjà été présenté par St. Lesniowski à cause d'une hypertrophie des sinus de Breschet (Cf. *Rev. Neu.*, 1927, tome I, p. 386).

Une partie kystique de la tumeur se trouve dans la substance du pédoncule cérébelleux moyen. Sur de nombreuses coupes ce kyste semble indépendant ; mais des coupes sériées montrent sa continuité avec la tumeur périphérique, par un pédicule étroit. Probablement, à la suite de la compression du tronc cérébral par la tumeur, en un point de la surface du pédoncule cérébelleux moyen s'est produit un ramollissement, puis une petite perte de substance, dans laquelle la tumeur s'y comprimant toujours davantage a fini par se loger en partie. Cette portion s'est développée ensuite pour son propre compte, en haut comme en bas. A l'accroissement de cette portion intracérébrale de la tumeur a contribué aussi la dégénérescence kystique du neurinome. En faveur de ce que le kyste est une portion de la tumeur du nerf acoustique, plaide sa texture identique à celle des parois d'autres kystes dans la tumeur, et aussi l'absence de toute modification de la substance nerveuse qui indiquerait une autre origine.

Une tumeur du 4e ventricule se répandant vers le corps quadrijumeau, par MM. Bregman et Plonskier (Service neurologique du Dr Bregman à l'hôpital Czyste, Varsovie).

Un malade de 30 ans souffre depuis deux mois de maux de tête au front et occiput avec vomissements. A l'examen on trouve stase papillaire, selle élargie et approfondie, pupilles inégales, à gauche réaction à la lumière affaiblie, à droite abolie ; N. VII droit

(r. inf.) parétique, vertige surtout la tête penchée en arrière, torpeur psychique. Le malade ne peut pas se coucher sur les côtés, la marche est bonne, la tête immobilisée. On diagnostique une tumeur, localisée en vue des symptômes pupillaires au voisinage du corps quadrijumeau. L'état du malade ne changea pas pendant quelques mois. On nota des symptômes passagers : ataxie des membres supérieurs, adiadococinésie, réflexe d'Oppenheim, abolition du réflexe cornéen. La stase papillaire fut suivie par une atrophie. A cause des complications, troubles intestinaux, phlegmon crural, le malade resta longtemps au lit. Puis les vertiges réapparurent avec le sentiment d'être tiré en arrière et à gauche, les symptômes pupillaires persistent, les vomissements devinrent plus fréquents et abondants et le malade mourut dans un état d'extrême inanition. P. m. on trouve une tumeur, épendymome du 3e ventricule, accrochée à son plancher, s'étendant entre les hémisphères du cervelet repoussés à côté, comprimant le pont de Varole et les pédoncules cérébraux et couvrant la surface dorsale du corps quadrijumeau. Dans le cas présenté on est frappé par l'incongruence entre les dimensions de la tumeur et le tableau clinique. Les symptômes cérébelleux étaient fugaces, la compression du pont et des pédoncules ne se révèle par aucun symptôme. Au premier plan se présentaient les vertiges et les vomissements pathognomoniques pour les tumeurs du 4e ventricule. Malgré la compression du corps quadrijumeau on n'observe ni surdité, ni le symptôme de Parinaud.

Un cas de tumeur de la zone cérébrale motrice avec hémiplégie homolatérale, sans symptômes croisés, par A. Opalski (Clinique du Pr Orzechowski).

Sujet de 36 ans, malade pendant 16 mois. Au bout de 7 mois, ptosis incomplet de la paupière gauche, au bout de 9 mois hémiparésie gauche typique s'accroissant progressivement, avec contracture et signe de Babinski. De plus, légère dysarthrie, accès jacksoniens des muscles du menton et stase papillaire. Peu avant la mort apparaissait transitoirement et disparaissait une parésie partielle de l'oculo-moteur gauche avec mydriase. On fit le diagnostic de tumeur du lobe frontal droit, sans pouvoir la découvrir à l'intervention opératoire. Après celle-ci l'hémiparésie gauche se transforme en hémiplégie, sans troubles moteurs ni réflexes, sans Babinski, du côté droit. Mort 3 jours après l'opération. A l'autopsie on a trouvé, à l'intérieur du cerveau, à gauche, une tumeur subcorticale (glioblastome multiforme) de la grosseur d'un œuf, dans la zone motrice, affleurant à la surface de l'écorce à la hauteur de F2, en même temps qu'une nécrose colliquative de tout le centre ovale gauche ; symétriquement du côté droit, on observe les traces histologiques de l'opération récente.

L'hémiparésie homolatérale ne peut s'expliquer dans ce cas par une compression symétrique de la zone motrice droite. De plus, cela n'expliquerait nullement qu'avec une tumeur détruisant une portion considérable de la zone motrice à gauche, il n'y ait aucune paralysie dans le côté droit du corps. Il faut donc supposer un trajet anormal des voies pyramidales ; or la discussion des pyramides se fait ; mais on pourrait supposer un second croisement des faisceaux pyramidaux dans la moelle avant que leurs fibres n'atteignent les cornes antérieures. Malheureusement l'absence sur les coupes microscopiques de dégénérescence secondaire n'a pas permis d'élucider rigoureusement la question. Dans ce cas, où les fibres destinées à la partie pyramidale gauche du corps provenaient en entier ou presque de l'hémisphère gauche, il y a eu cependant du vivant du malade quelques signes qui pouvaient faire penser à une localisation gauche : la dysarthrie légère et l'atteinte partielle de l'oculaire commun gauche comprimé par l'hémisphère gauche œdématié.

Un cas d'une énorme tumeur occupant les centres basaux, le pédoncule cérébral et atteignant le pont de Varole, par

Mme SZPILMAN-NEUDING (Service neurologique du Dr L. BREGMAN à l'hôpital Czyste, à Varsovie).

Malade âgé de 32 ans, arrive à l'hôpital le 8 septembre 1930. Au mois d'août il fut atteint brusquement d'une parésie de l'extrémité supérieure droite avec gêne de la parole. Il se plaignait de céphalée, de vertiges ; quelques jours après il cut une parésie de l'extrémité inférieure droite. A l'examen on constata : dysarthrie, parésie des membres droits, légère parésie du N. VIII droit (r. infér.) et du XII droit ; la parésie du IIIe gauche se traduisait par la dilatation de la pupille, l'absence du réflexe à la lumière et le strabisme convergent. Le fond des yeux normal. Le malade devient somnolent et puis perd connaissance, l'hémiplégie droite devient totale, une ptose du côté droit apparaît, la pupille droite ne réagit pas à la lumière. *Exitus letalis*, deux mois après le début de la maladie. On a diagnostiqué une tumeur du pédoncule cérébral gauche. A l'autopsie on a trouvé une très grande tumeur occupant les noyaux basaux du côté gauche et le pédoncule cérébral gauche et atteignant le pont de Varole. L'examen histologique décela un gliome. Dans le cas présent, il faut souligner : 1° le début brusque par des symptômes paralytiques ressemblant à une lésion vasculaire, 2° la courte durée de la maladie et 3° l'absence de la stase papillaire malgré les énormes dimensions de la tumeur.

Séance du 20 décembre 1930.

Présidence de M. BREGMAN

Cas de méningite séreuse au cours d'une méningite cérébro-spinale, par M. E. HERMAN (Service des maladies nerveuses de E. FLATAU, à Varsovie).

Malade Ch. J..., 17 ans, entre dans le service le 2 septembre 1930. Le 21 août 1930, traumatisme cranien, depuis fièvre, vomissements, obnubilation. Objectivement : Pouls 48, t. 37°6-38° ; signes méningés. Pupilles réagissent bien, fond de l'œil normal. Réflexes normaux. Liquide céphalo-rachidien palescent, 608 Neutr. et 48 lymp. On n'a pas constaté de méningocc. On a appliqué du sérum antiméningocc. par voie lombaire, du vaccin méning.polyv. et de la trypaflavine intrav. Le 11 octobre, anaphylaxie, le 18 septembre, herpès labial, le 18 septembre, céphalées, paralysie des m. droits externes bilatérale. Stase papillaire nette au fond de l'œil. V. O. dr. = 5/5, V.O.g. = 5/20. On a appliqué de la rœntgeno-thérapie ventriculaire et des injections intraveineuses de la glucose à 40 %, 10 cmc. jour. 4 octobre, amélioration de la stase papil. : œil dr., papille presque norm. ; œil. g., légère stase avec hémorragies minimes. Disparition de céphalées. 28 octobre, papilles normales. Liquide céphalo-rachidien clair, norm. Etats subject. et object. bons. Il s'agissait dans ce cas de l'apparition des symptômes graves de l'augmentation de la tension intra-cranienne (céphalées, stase papil.) dans le moment de disparition de la méningite céébro-spinale. L'absence de signes d'interruption de la communication du liquide indique qu'il s'agissait alors d'une méningite séreuse. Le bon résultat du traitement par les rayons X et les liquides hypertoniques confirme le diagnostic.

Dorso-lombarthrie chronique. Méningo-myélite consécutive, par W. Jermutowicz (Clinique du Pr Orzechowski).

Chez un malade âgé de 62 ans, qui, il y a 40 ans, a eu la syphilis, mais dont le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, avec des lésions d'arthrite chronique déformante très accusées de la partie inférieure de la colonne dorsale, se sont développés durant les trois dernières années les symptômes suivants, méningo-radiculo-médullaires : parésies transitoires avec engourdissement des membres inférieurs et du périnée, douleurs constrictives dans les lombes, troubles radiculaires de la sensibilité superficielle surtout à la face postérieure des cuisses et des jambes ; exagération des réflexes rotuliens, abolition des achilléens, Babinski à droite ; difficulté de la miction et de la défécation. Durant 3 années d'observations, l'affection a progressé lentement avec quelques rémissions marquées. Les parésies sont faibles au point qu'après injections de Cathelin à la novocaïne le malade perd ses douleurs et peut marcher correctement. L'injection lipiodolée dans le canal rachidien montre un arrêt dans les adhérences en gouttes dispersées à la hauteur des vertèbres D11 et D12 et dans la queue de cheval. Un énergique traitement antisyphilitique reste sans influence ; par contre, amélioration après radiothérapie et après collebiase soufrée. L'épreuve de Queckenstedt-Stockey et l'introduction d'air dans le canal rachidien, les caractères du liquide C.-R., n'indiquant pas une compression, l'auteur suppose qu'il y a extension de l'inflammation spondylo-déformante aux méninges et à la moelle.

Un cas des pensées sonnantes et de pseudo-hallucinations acoustiques, par M. W. Matecki (Service neurologique du Dr Bregman à l'hôpital Czyste, Varsovie).

Malade âgée de 50 ans. On constate depuis deux ans et demi, après un traumatisme psychique, deux séries de troubles psychiques : 1° elle entend distinctement tout ce qu'elle pense ; 2° elle entend tout ce qu'elle a dit, même pendant un certain temps, ou ce que disent les autres. Ces voix sont localisées à l'intérieur de la tête. Le sujet des voix concerne le plus souvent la maladie, il n'est pas pénible. La malade se rend compte du caractère pathologique des voix. Une conversation très animée ou bien un problème difficile à résoudre peuvent, dans une certaine mesure, détourner son attention des voix. Ces symptômes se sont manifestés à la fois avec les hallucinations et les illusions visuelles, les pensées de persécution, le sentiment de la dépression et de l'anxiété. La plupart de ces symptômes ont disparu, sauf la dépression qui a le caractère réactif. Avant 9 ans, après un traumatisme psychique elle avait eu un épisode d'apathie de plusieurs mois. Personnalité prémorbide : peu sociable, autocrate, ambitieuse, entêtée, opiniâtre, pédante. L'état somatique, type picnique. Dans le système nerveux on ne constate que le phénomène de Chvosteck bilatéral. Otite moyenne gauche. La première série de symptômes représente les pensées sonnantes (Gedankenlautwerdern) et la seconde série les pseudo-hallucinations acoustiques (Kandynsky).

On peut supposer que les symptômes psycho-pathologiques sont des restes du processus psychosique (schizophrénie), qui avait eu lieu il y a 2 ans et demi et qui, alors, était riche en symptômes. La maladie a attaqué un individu d'une constitution schizothymique. Le cours bénin de la schizophrénie, qui n'a laissé que les symptômes cités ci-dessus, trouve son explication dans la constitution picnique de la malade.

Maladie de Legg-Calvé-Perthes compliquée par une rachischisis, une myopathie et une macrogénitosomie précoce, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une fillette de 9 ans chez laquelle, depuis la sixième année de la vie, se sont développés les caractères sexuels secondaires et vers la fin de la septième année se sont

nstallées les règles très abondantes. Depuis 1 an 1/2, apparition de troubles de la démarche (titubation et claudication indolores), dont le caractère est nettement régressif. Développement mental insuffisant, plusieurs maladies infectieuses au cours de la première enfance. *A l'examen objectif* on constate une taille exubérante, un développement des mamelles correspondant à l'âge de 16 ans, de l'utérus correspondant à l'âge de 15-16 ans ainsi que les poils extrêmement abondants à la région de la symphyse. Tendances homosexuelles très distinctes. Parésie peu accentuée des muscles de la ceinture scapulaire. Atrophie à peine marquée des cuisses, pseudo-hypertrophie extrême des deux fesses. Démarche légèrement titubante. Imbécillité médiocre (coefficient de l'intelligence 58). La *radiographie* du bassin et des hanches décèle des lésions typiques correspondant à une forme classique de la maladie de *Legg-Calvé-Perthès* (*osteochondritis deformans coxae juvenilis*) : dilatation de la fente articulaire, une série des foyers nécrotiques dans les deux acétabules, *caput planum* à droite et une déformation de la tête fémorale gauche en forme de « béret basque ». *Spina-bifida de* S_1. Scoliose dorsale congénitale sans d'autres lésions quelconques de la colonne vertébrale. Pas de calcification de la glande pinéale, contours normaux de la selle turcique. L'auteur attire l'attention sur la complication de la maladie de *Legg-Calvé-Perthès* dans le cas présenté, non seulement par toute une série des troubles de nature *évolutive* (déformation congénitale de la colonne vertébrale, rachischisis, oligophrénie), mais aussi par des troubles *endocrines* de nature *hyperergique* (macrogénitosomie précoce résultant d'une *hyperovarie constitutionnelle*), tandis que parmi les observations publiées se trouve la complication de la maladie analysée par une *insuffisance pluriglandulaire* (Lick, Assmann, Galpern et Nisnevic).

Un cas atypique de dystrophie myotonique, par M. A. Potok (Service du Dr L. Bregman à l'hôpital Czyste-Varsovie).

Un homme de 36 ans est atteint depuis 11 mois d'une faiblesse progressive des membres supérieurs et inférieurs. A l'examen on trouve une atrophie avancée des muscles du membre supérieur droit, surtout do petits muscles de la main et de l'avant-bras. Atrophie débutante des mêmes muscles du côté gauche. Légère faiblesse du muscle orbiculaire de l'œil de deux côtés. Contractions fibrillaires et myokymie surtout aux muscles des bras et de la ceinture scapulaire. Les mouvements actifs des extrémités provoquent aux muscles innervés et aux muscles de voisinage des contractions toniques, durant 1 minute 1/2 et davantage très douloureuses. Le malade tape plusieurs fois sur les muscles contractés, ce qui fait cesser la contraction plus vite. La réaction myotonique par excitation électrique n'apparaît que dans les muscles orbiculaires des yeux. L'excitabilité mécanique des muscles est augmentée mais pas myotonique. Signe de Chvstek des deux côtés positif. Pas de cataracte. Métabolisme basal diminué de 49,9 %. Il n'y a pas d'atrophie des testicules, mais la volupté sexuelle est bien diminuée. La sudoration est augmentée. En se basant sur les symptômes susmentionnés nous pouvons rattacher le cas à la dystrophie myotonique. Il se distingue des cas typiques de cette maladie par les caractères des contractions myotoniques, qui ressemblent plutôt aux « crampes », et par les contractions fibrillaires et la myokymie des muscles atteints.

Séance du 17 janvier 1931.

Présidence de M. BREGMAN

L'hémispasme facial d'origine encéphalitique,
par M. W. STERLING.

Il s'agit d'un homme de 30 ans présentant plusieurs séquelles d'une encéphalite épidémique datant depuis 1920. Depuis 8 ans, évolution d'une rigidité musculaire généralisée, des troubles de la parole avec ébauche d'une palilalie et d'une diplopie passagère. Depuis 5 ans apparition des crises de spasmes toniques des muscles du cou, du trenc et des extrémités parfois extrêmement douloureux, immobilisant le malade pour une durée de quelques minutes et présentant un caractère nettement *extrapyramidal*.

Depuis 1 an 1/2, déviation permanente à droite de la partie inférieure droite de la face sans aucuns phénomènes parétiques préalables. *A l'examen objectif* on constate toute une série de signes d'un parkinsonisme très prononcé (face figée, rigidité musculaire, contraction des antagonistes, bradyphasie et bradycinésie avec phénomènes de la roue dentée). Rétrécissement minime de la fente palpébrale droite, inclinaison de l'extrémité nasale et déviation labiale à droite, révélant un caractère nettement spasmodique, augmentant la bouche fermée et diminuant la bouche ouverte. Cette déviation spasmodique est strictement permanente, elle ne s'accompagne d'aucuns phénomènes du spasme mobile, autres qu'une vibration discrète des muscles du menton et du phénomène de la fossette mentonnière. L'auteur attire l'attention sur le caractère *permanent* de l'hémispasme facial encéphalitique dans le cas présenté, pour lequel il n'a pas pu trouver une analogie dans la littérature correspondante.

Deux cas opérés de tumeur cérébrale aux confins du lobe occipital et pariétal, par MM. BREGMAN, SOLOWIEJCZYK GOLDSTEIN (Service du Dr BREGMAN).

Cas I. — Homme de 20 ans. Début depuis deux ans. Céphalées, vomissements, douleurs à l'œil droit. Stase papillaire (3D). Au Roentgenogramme : sutures élargies, selle dilatée. A gauche signes de Bab. et Opp. positifs, angle labial abaissé. Rétrécissement successif du champ visuel d'abord au secteur supérieur gauche, puis hémianopsie homonyme gauche. Atrophie optique, abaissement rapide de la vue. Ventriculographie : ventricule droit repoussé à gauche, contient très peu d'air. Première opération, 4 avril 1930. Large trépanation dans la région pariéto-occipitale droite, ponction à travers la dure-mère (non coupée). L'examen des particules retirées révèle un endothéliome. Ce n'est qu'après 3 mois que le malade dont l'état s'aggrava considérablement, consentit à la seconde opération. En coupant la couche superficielle du cerveau on pénétra dans une cavité au fond de laquelle se trouva une tumeur de la grandeur d'une prune, qui fut extirpée. Amélioraion progressivo après l'opération.

Cas II. — Homme de 28 ans, 2 accès de perte de connaissance il y a deux ans. Peu après on constate une hémianopsie et stase papillaire. Pendant une année Roentgenothérapie. Entre dans le service le 16 juillet 1930. Douleurs au front et occiput, pouls ralenti. Stase pap. Hémianopsie homonyme gauche. Troubles de sensibilité, astéréognosie, pli nasolabial aplati, signe de Babinski : à gauche.

24 août, large trépanation de la région pariéto-occipitale droite. La dure-mère coupée, on voit les circonvolutions aplaties. Par ponction au milieu du champ opératoire on retire quelques cmc. du liquide séreux. En coupant la substance corticale on pénètre dans une cavité au fond de laquelle on remarque une tumeur (un gliome) qui fut enlevée en morceaux au moyen d'une cuiller. Grande amélioration, quoique l'hémianopsie et l'hémianesthésie soient restées.

Cas de sclérose en plaques avec accès épileptiques survenant au cours de l'affection, par M. E. Herman (Service des maladies nerveuses à Varsovie. Méd. du service : E. Flatau).

Malade P. S..., 34 ans, mariée, 5 enfants bien portants. Ladite affection date depuis 1 an 1/2. 4 semaines après un accouchement apparurent des douleurs aux membres inférieurs avec paraparésie successive, avec difficulté d'uriner au début et incontinence ensuite. Après 4 mois la paraparésie a disparu. Il y a 6 mois, 1re crise des convulsions généralisées avec perte de connaissance. Les crises se répétaient toutes les deux semaines. Objectivement : réactions pupillaires normales. Décoloration de la papille g. ; scotome bilatéral ; nystagmus ; épreuve calorique positive. Membres supérieurs normaux, sauf léger tremblement avec dysmétrie. Affaiblissement du membre inférieur gauche. Cyanose du membre inférieur droit. Démarche légèrement parétique. Sensibilité normale. Tous les réflexes très exagérés. Abd. dr. absents, g. faibles. Raies blanches. Réflexes anal. et coccyco-anal abs. Signes de Babinski et de Rossolimo posit. : bilatéral. W. R. dans le sang et le liquide négat. Liquide céphalo-rachidien normal. La parésie transitoire, la décoloration papil., le nystagmus, les scotomes, l'exagération des R., l'affaiblissement des R. cutanés, les signes de Babinski et de Rossolomo, positifs, absence de troubles sensitifs, le Wass. négatif, justifient le diagnostic de la sclérose en plaques.

Les crises épileptiques, qui apparurent pendant la 2e année de l'affection, appartionnent relativement aux raretés au cours de la sclérose en plaques.

Un cas d'hémiballismus partiellement amélioré après intervention périphérique, par W. Jermutowicz (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgé de 28 ans. A 2 ans, scarlatine compliquée d'encéphalite, qui a laissé à sa suite une hémiparésie gauche. A 4 ans, après une longue maladie dont on n'a pu préciser les caractères, sont survenus, pour la première fois, des mouvements hémiballistiques du membre supérieur gauche qui se sont maintenus depuis sans changement. En 1923, durant le séjour du malade à la Clinique, on pratique l'élongation du plexus brachial. Pendant 1 mois, le malade est paralysé, puis les mouvements antérieurs réapparaissent, avec une amplitude moindre cependant, de sorte que le malade peut travailler, bien qu'avec difficulté, dans une académie de peinture. Etant donné le résultat transitoire de l'intervention, nous conseillerons, nous basant sur l'effet inhibiteur de l'encéphalographie, la section des norfs dont les muscles contribuent le plus à l'hyperkinésie, n. *axillarie* et *radialis*. Si le résultat n'est pas bon encore, on pourrait envisager la résection du centre cortical de l'épaule et du bras.

Les mouvements du membre supérieur gauche, outre leur caractère hémiballistique, rappellent les mouvements choréo-athétosiques. Aux doigts ils no se distinguent de l'athétose que par une plus grande rapidité. Sur le deltoïde on observe des alternatives constantes de contraction et de décontraction des gros faisceaux voisins, en quelque sorte une dissociation athétosique de la contraction du muscle lui-même. Tous ces signes inclinent à faire penser que l'hémiballisme ne se distingue pas essentiellement de l'athétose, qu'on peut le considérer comme une athétose des muscles scapulo-huméraux.

Il convient d'ajouter aussi que, dans le cas présent, les radiographies ont montré un gros foyer de calcification situé plus en avant, et beaucoup plus haut que le corps de Luys. Ce fait ne concorde pas avec l'opinion courante qui fait dépendre les mouvements hémiballistiques d'une lésion du noyau mentionné.

Tumeur des noyaux basaux avec pléocytose du liquide céphalo-rachidien, par M. G. KRUKOWSKI (service du Dr BREGMAN).

Malade âgée de 47 ans. L'affection paraît avoir débuté en 1928 avec céphalées, vertiges, vomissements et amaurose progressive. Depuis 6 mois, diplopie passagère, polypsie et polyurie. Troubles urinaires et de la défécation. Au service on constate parésie du N. VII gauche, dysmétrie et tremblement, augmentation du tonus musculaire et réflexes paradoxaux du côté gauche. Stase papillaire. Le liquide céphalo-rachidien de la première ponction contenait 50 lymphoc., 5 neurotrop., de la seconde (1929), 42 lymphoc., 5 neutrof., de la troisième (janvier 1931), 53 neutrof., 21 lymphoc. Réaction de Wassermann du liquide céphalo-rachidien et du sang négative. Au Rœntgenogramme : élargissement et approfondissement de la selle turcique. La progression lente de l'affection et l'hypertension intracranienne indiquent une tumeur cérébrale. Le tremblement des extrémités gauches à très grande amplitude, s'approchant de l'hémiballisme, l'exagération du tonus musculaire et réflexes paradoxaux du même côté, nous font supposer une localisation dans les noyaux basaux de l'hémisphère droit.

Dans ce cas il faut souligner une pléocytose considérable du liquide céphalo-rachidien avec augmentation des neurotrophil. et diminution du nombre des lymphocytes en relation avec la progression de la maladie.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 12 février 1931.

Exhibitionnisme conscient sans caractéristique, par M. X. Abély et Mlle Thuché.

Le malade présenté est un obsédé qui a accompli son acte d'exhibitionnisme dans un but de purification physique et moral afin d'effacer une souillure matérielle associée à l'idée d'une souillure morale.

Syndromes épileptique et parkinsonien réalisés par une tumeur cérébrale. Hallucinations auditives, mentisme, troubles du courant de la pensée en rapport avec les crises paroxystiques de l'hypertension intracranienne, par M. Tinel et Baruk.

Ces auteurs présentent un malade chez lequel se sont révélées successivement des absences de type comitial puis un syndrome parkinsonien à prédominance droite, puis des crises convulsives généralisées typiques, et même de curieuses manifestations paroxystiques d'hypertonie droite avec une amplification du tremblement habituel si intense, qu'elle faisait presque songer à une crise jacksonienne.

Ces différents syndromes associés et intriqués se sont tardivement révélés comme liés à une évolution humorale par l'apparition d'un grand syndrome d'hypertension intracranienne, amélioré par la trépanation décompressive.

Cette association pose le problème de rapports assez inattendus entre le syndrome parkinsonien et le syndrome épileptique.

D'autre part le malade présente de véritables crises d'hallucinations auditives ou psychiques, ainsi que des phénomènes de déroulement incoercible de la pensée ou encore de blocage mental, qui semblent manifestement en rapport avec des poussées paroxystiques d'hypertension intracranienne. Ces faits semblent apporter une contribution importante au problème du mécanisme des hallucinations.

Encéphalite psychique aiguë au cours d'un érysipèle,
par MM. E. Toulouse, L. Marchand et A. Courtois.

Chez une malade qui a déjà présenté il y a dix ans des troubles mentaux graves, un accès confusionnel apparut dès le début de l'infection érysipélateuse et prit au moment où l'exanthème disparaissait les caractères d'un syndrome infectieux d'allure grave (délire aigu).

Une parotidite vint compliquer le tableau clinique et la mort survint treize jours après le début des accidents. L'examen anatomo-pathologiquo décela dans l'encéphale des lésions inflammatoires périvasculaires et des lésions cellulaires allant parfois jusqu'à la nécrose. Aucun élément microbien. Lésions profondes des cellules hépatiques. Les auteurs font observer que ces lésions sont celles que l'on observe dans certaines formes de délire aigu considérées comme idiopathiques. Leur pathogénie reste obscure.

Sur quelques modifications cliniques du sang au cours du delirium tremens alcoolique, par E. Toulouse, A. Courtois et Mlle Russell.

Dosage de l'urée, du sucre, de la cholestérine, des pigments biliaires. Le taux de ces trois premiers corps est normal ou peu augmenté au début des accidents mentaux. Rétention portant surtout sur l'urée parallèle à l'évolution de l'accès mental mais plus durable.

Les pigments biliaires sont notablement augmentés dans le sang dès le début. L'insuffisance hépatique plus que l'insuffisance rénale jouerait donc un rôle dans l'apparition de l'accès de delirium tremens. Dans les cas mortels, l'azotémie s'élève mais n'atteint pas de taux très élevés (max. 2 gr. 08), elle oscille plus souvent autour de 1 gr. 50. Sa valeur au point de vue du pronostic vital semble réduite.

Syndrome de démence précoce consécutif à une fièvre typhoïde avec phénomènes délirants, par E. Toulouse, A. Courtois et P. Roubinovitch.

Chez un sujet de 17 ans à tares héréditaires nombreuses, une typhoïde s'accompagne d'un état confusionnel léger. Dans la convalescence, modifications de l'humeur, du caractère, de la capacité d'effort, puis idées mégalomaniaques et 4 mois après l'infection initiale accès d'excitation nécessitant l'internement. Depuis, constitution progressive d'un syndrome hébéphréno-catatonique.

Les auteurs pensent qu'il s'agit de séquelles d'une encéphalite typhique qui chez un jeune homme prédisposé réalisent un syndrome de démence précoce. Nouvel exemple de D. P. d'origine inflammatoire par encéphalite.

Manifestations syphilitiques tertiaires chez les paralytiques généraux impaludés, par P. Guiraud et Caron.

Sur 110 P. G. impaludés les auteurs ont constaté 5 fois l'apparition de manifestations syphilitiques tertiaires (artérite cérébrale, syphilides psoriasiformes, gommes cutanées ou musculaires). Ces accidents tertiaires peuvent être tardifs ou très précoces par rapport à l'impaludation (8 jours après la cessation des accès). Dans la plupart des cas les réactions spécifiques sanguines ne sont que partiellement positives. Après impaludation, les P. G. doivent être traités comme des syphilitiques ordinaires.

Démence présénile avec écholalie, par P. Guiraud et Caron.
(*Rapprochement avec les syndromes pseudo-bulbaires et catatoniques.*)

Un dément présénile dont l'activité psychique se borne au présent immédiat avec persévération idéique et verbale arrive progressivement à l'improductivité mentale avec écholalie, échographie, tendance à la palilalie et à la paligraphie, expression mimique stéréotypée rappelant à la fois le rire et le pleurer. Les auteurs ont constaté des cas analogues avec début palilalique arrivant au mutisme absolu et amimie totale (facies de

cadavre). Ils rappellent les recherches de Mlle G. Lévy sur les rapports de ces symptômes : palilalie, écholalie, mutisme, avec les syndromes pseudo-bulbaires. D'autre part ils montrent l'analogie entre ces symptômes et ceux de la série catatonique (stéréotypie verbale, écholalie, mutisme, troubles de la mimique).

PAUL COURBON.

Séance du 23 février 1931.

L'intervention judiciaire dans l'internement des aliénés, par X. et P. ABELY.

Cette communication, faite à la séance du 26 janvier, critiquant le projet actuel de loi sur les aliénés, qui exige l'intervention judiciaire pour tout internement même volontaire, est discutée aujourd'hui. Après intervention de MM. HEUYER, COURBON, DUPOUY, FILLASSIER, GUIRAUD, MALLET, RENÉ CHARPENTIER, MARCHAND et qui a pour aboutissant la nomination d'une commission composée de MM, ABÉLY, COURBON, FILLASSIER et HEUYER, chargée de rédiger le vœu qui après avoir été voté à la prochaine séance sera transmis au rapporteur du Sénat, comme étant l'expression de l'opinion de la Société en cette matière.

Valeur pratique du pH urinaire dans le diagnostic des états de dépression par MM. LAIGNEL-LAVASTINE, ROGUES DE FURSAC et D'HEUCQUEVILLE.

Les auteurs ont étendu à la masse des grands déprimés d'un service d'asile les investigations poursuivies par l'un d'eux chez les anxieux d'hôpital. L'on connaît les résultats obtenus dans ce domaine :

Le pH urinaire, à jeun, normalement égal à 6, s'élève jusqu'à 7 et au-dessus dans les syndromes anxieux. Le présent travail met en évidence une opposition essentielle entre les dépressions symptomatiques de schizophrénie et les autres. Dans les premières, parallèlement aux dissociations motrices, comme les barrages et les stéréotypies, on observa des oscillations capricieuses de l'acidité ionique, qui témoignent de l'anarchie du mécanisme régulateur de l'équilibre acide-base, de sa désinsertion de l'ensemble des fonctions végétatives, de sa dysharmonie avec le ton affectif général. Mais le point acquis, selon les auteurs, est, avant tout, d'ordre pratique : la grande généralité des troubles signalés, la simplicité de la méthode d'application instantanée au lit du malade, permettent d'attendre de ces données un élément de diagnostic de haute valeur quand on craint un début de schizophrénie.

Importance de la constitution épileptoïde au point de vue clinique. Utilité de dépistage de ses symptômes intellectuels et psychiques chez l'enfant, par GILBERT ROBIN.

En dehors des crises comitiales paroxystiques et des absences, on peut trouver chez l'enfant une série de symptômes ; lenteur psychique, inhibition intellectuelle, colères, impulsivité, morosité, turbulence, énurésie nocturne, somnambulisme, terreurs nocturnes, hérédité morbide qui peuvent mettre sur la piste des dispositions épileptoïdes. Il y a une forme spéciale d'inhibition située entre la lenteur et l'absence et dont le dépistage est utile chez les écoliers.

PAUL COURBON.

Société d'Oto-neuro-ophtalmologie de Paris

Séance du 12 février 1931.

MM. Lemaitre, Aubin, Maduro et Baudoin (E.) présentent trois malades atteints d'abcès du cerveau et guéris après traitement par la méthode d'exclusion des méninges, dont les auteurs exposent les avantages.

Il faut, une fois l'abcès extradural trouvé, chercher la collection intracérébrale par ponction. Introduire ensuite une sonde cannelée dans le trajet de l'aiguille; le pus s'écoule. On remplace alors la sonde par un drain filiforme qui suffit à assurer un très bon drainage, peut-être par suite de la capillarité ? Peu à peu il se forme autour du drain une réaction fibreuse des méninges qui met à l'abri de la hernie du cerveau. Peu à peu enfin on substitue au drain filiforme un drain de plus en plus gros, qu'on raccourcit à mesure que la cavité se comble dans la profondeur.

Trépanation décompressive pour tumeur ponto-cérébelleuse,
par MM. F. Lemaitre, Baudouin et Mauro.

L'affection a débuté en 1916. Peu à peu le malade a présenté une surdité très accusée de l'oreille droite, à type mixte, une céphalée continue avec raideur de la nuque, des spasmes dans le territoire du facial droit, un état nauséeux constant, une diminution de la vision et enfin de la stase papillaire très nette. Une trépanation décompressive est effectuée le 4 décembre 1924 au niveau de l'occipital. Très amélioré, le malade quitte l'hôpital. Il revient en 1926 pour réapparition des phénomènes d'hypertension intracranienne. Une nouvelle décompressive est effectuée, cette fois sur la région temporale droite. Une amélioration immédiate permet au malade de sortir rapidement de l'hôpital.

Depuis ces interventions, c'est-à-dire depuis plus de 6 ans, son état est resté si satisfaisant qu'on peut se demander si, dans les tumeurs de l'angle, la décompressive ne doit pas, au moins dans certains cas, être préférée systématiquement aux interventions à tendance curative.

M. Cl. Vincent pense que la trépanation décompressive n'est pas toujours suffisante et peut parfois provoquer des accidents. Mais si le diagnostic des tumeurs de l'angle est en général facile, leur ablation est toujours très délicate et nécessite une grande expérience. En effet, elles sont profondément situées, recouvertes en partie par la protubérance et le cervelet, de plus des rameaux vasculaires importants et toujours nombreux obligent à une grande prudence si on en veut éviter des accidents graves. Cependant, pour améliorer le malade, il faut enlever le plus possible de la tumeur en s'approchant le plus possible de la protubérance sans trop léser les vaisseaux. Il est d'ailleurs exceptionnel de pouvoir enlever toute la néoformation, cela n'est possible que tout au début de l'évolution, à une période où ces tumeurs ne donnent guère de symptômes.

G. Renard.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

COURNAND (André). La sclérose en plaques aiguë. Contribution à l'étude des encéphalo-myélites aiguës disséminées. *Thèse de Paris*, 1930.

Dans ce beau travail, élaboré à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, Cournand étudie cette forme spéciale de la sclérose en plaques essentiellement caractérisée par une dissémination d'*emblée* du processus lésionnel et une évolution rapide. Il convient d'éliminer du cadre des scléroses en plaques aiguës, les épisodes aigus qui viennent compliquer ou terminer l'évolution de la sclérose en plaques commune. Utilisant les observations qu'il a recueillies personnellement et celles qu'il a retrouvées dans la littérature, C... montre que la sclérose en plaques aiguë revêt cliniquement l'une des différentes formes suivantes :

1° Forme médullaire se traduisant par une paraplégie flasque (type myélite aiguë ou rappelant les paraplégies par section traumatique de la moelle) ou une paraplégie spasmodique à début brusque ;

2° Forme encéphalo-médullaire à début paraplégique où la paraplégie du début s'enrichit, progressivement ou par poussées, de symptômes traduisant l'atteinte du tronc cérébral ou du cerveau ;

3° Forme encéphalo médullaire disséminée d'emblée à tout l'axe cérébro-spinal ;

4° Forme localisée à la région pédonculo-bulbaire ;

5° Forme cérébrale.

Bien que la brusquerie du début clinique de l'affection soit la règle, on peut retrouver, dans certains cas, une période prodromique avec des paresthésies, des douleurs à type de décharge électrique, des troubles oculaires, dont la recherche présente un intérêt capital.

Toutes ces formes ont en commun : l'atteinte constante de la voie pyramidale, la présence d'un nystagmus, la suppression des réflexes cutanéo-abdominaux, la variabilité de certains signes (alternatives d'abolition et de réapparition d'un examen à

l'autre de certains réflexes, régression partielle des troubles sensitifs), enfin les caractères du liquide céphalo-rachidien, en particulier la dissociation Wassermann-benjoin (réaction du benjoin colloïdal subpositive contrastant avec un Wassermann négatif si caractéristique de la sclérose en plaques.

La maladie évolue avec rapidité. Il est rare qu'elle dépasse une année. Mais on retrouve, au cours de l'évolution, les rémissions et les reprises si particulières à la forme chronique. Ici elles s'échelonnent sur un court espace de temps.

Les lésions anatomiques sont les mêmes que celles qui ont été observées dans les poussées récentes de la forme commune de sclérose en plaques : foyers disséminés, de préférence en pleine substance blanche, avec destruction discontinue de la myéline, atteinte inconstante des cylindraxes, réaction rapide de la névroglie fibreuse. Dans un de ses cas, C... a trouvé une lésion spéciale, ressemblant à un petit foyer de ramollissement, qui montre le rôle de l'intensité et de l'âge du processus dans l'aspect des divers foyers. Quel est le virus en cause ? Ni l'examen du liquide céphalo-rachidien, ni les inoculations pratiquées à des singes n'ont donné de résultats dans les expériences faites par Cournand.

Quels sont les rapports de la sclérose en plaques aiguë avec les autres infections aiguës du système nerveux ? Telle est la question posée par Cournand dans la seconde partie de son ouvrage. Sur le terrain clinique, histologique et biologique, C... montre la place qu'occupe la sclérose en plaques aiguë à côté de l'encéphalite épidémique, de la neuromyélite optique aiguë, de la malade de Schilder, de l'ataxie aiguë de Leyden et de certaines myélites aiguës. Mais c'est surtout la position de la sclérose en plaques aiguë par rapport aux encéphalo-myélites aiguës disséminées qui a suscité le plus de controverses. C. conclut d'une remarquable étude critique que nombre d'encéphalo-myélites aiguës appartiennent bien au cadre de la sclérose en plaques aiguë. Le virus de la sclérose en plaques paraît voisin de ceux des ectodermoses neurotropes. S'il s'en rapproche par l'atteinte exclusive du tissu nerveux d'origine ectodermique, il s'en distingue par son affinité élective pour la myéline et semble voisin des virus qui paraissent responsables de l'encéphalite vaccinale et de certaines encéphalites postinfectieuses. Il est vraisemblable, en outre, que certaines conditions immuno-biologiques doivent être envisagées pour expliquer l'évolution et la dissémination des lésions de la sclérose en plaques aiguë. Au point de vue thérapeutique, C... s'est adressé aux injections sous-arachnoïdiennes de liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques commune paraissant fixée. Les résultats ne furent pas démonstratifs, une rémission observée pourtant dans un cas permet de penser qu'une pareille thérapeutique n'est pas illusoire, mais on sait qu'il faut compter dans ce domaine avec des rémissions spontanées et qu'il faut être prudent dans l'interprétation des faits.

Telles sont les grandes lignes de ce beau travail. Le problème diagnostique de ces scléroses en plaques aiguës est longuement traité. Ici l'on peut penser à certaines compressions médullaires, à certaines myélites transverses ou nécrotiques, dans d'autres cas c'est la syphilis médullaire localisée ou disséminée dans le névraxe qu'il faut savoir éliminer. La somnolence et la diplopie observées dans certains cas évoquent parfois une encéphalite épidémique, mais ces symptômes considérés comme majeurs dans cette affection ne sont somme toute que des signes de localisation qui ne sauraient militer à eux seuls en faveur de la maladie de von Œconomo. Dans certains cas enfin le diagnostic est à faire avec une tumeur cérébrale.

Tous ceux qui s'intéressent à la neuropathologie liront avec fruit cette monographie où se trouvent réunis une étude d'ensemble riche en documents personnels et un exposé critique approfondi de cette forme très spéciale de la sclérose en plaques.

RAYMOND GARCIN.

MIGNOT (**Roger**) et **MARCHAND** (**L.**). **Manuel technique de l'infirmier des établissements d'aliénés à l'usage des candidats aux diplômes d'infirmiers des asiles** (deuxième édition, revue, corrigée et augmentée), préface du Dr Colin, Gaston Doin et Cie, éditeurs, 1 vol. in-8o de 416 pages, avec 96 fig. dans le texte.

Cette seconde édition constitue en réalité un nouveau manuel.

Le livre consacré à l'anatomie et à la physiologie comprend les notions générales qu'un infirmier instruit doit connaître. De même le chapitre de l'Hygiène dégage les points essentiels ayant un intérêt pratique.

Les auteurs ont exposé avec détails les soins à donner aux malades mentaux et le fonctionnement d'un service d'asile scientifiquement organisé.

L'infirmier qui aura assimilé les sujets traités deviendra pour le médecin un collaborateur précieux. Les jeunes psychiatres trouveront même dans ces pages des suggestions utiles pour l'organisation technique de leur service.

Un dernier chapitre traite des questions administratives, réglementaires et législatives (loi de 1838) que l'infirmier doit connaître pour comprendre les mesures particulières qui sont prises dans les asiles d'aliénés. R.

LEROY (**R.**) et **MEDAKOVITCH** (**G.**). **Paralysie générale et malariathérapie.** Préface du Pr Dr Wagner-Jauregg, Gaston Doin et Cie, éditeurs, 1 volume in-8o de 500 pages avec graphiques dans le texte.

Les auteurs envisagent, avec détails, les rémissions dans la paralysie générale, les indications et les contre-indications de la malariathérapie, le choix de la souche, la technique d'inoculation, l'évolution de la cure malarique, les accidents dus au paludisme, l'interruption de la fièvre par la quinine. Ils insistent particulièrement sur les avantages d'un traitement spécifique pluri-médicamenteux à hautes doses.

L'ouvrage contient une revue générale des résultats cliniques obtenus par le promoteur de la méthode et par les autres auteurs des différents pays. Un grand nombre d'observations personnelles appuient et confirment lo succès de cette thérapeutique. Les auteurs montrent la nécessité de suivre longtemps, pendant et après le traitement, les réactions biologiques desquelles dépend le pronostic. L'anatomie pathologique, les délires secondaires, le mécanisme d'action, la prophylaxie, la médeeine légale, sont longuement étudiés. Une importante bibliographie facilitera les recherches. R.

DE JONG (**H.**) et **BARUK** (**H.**). **La catatonie expérimentale par la bulbocapnine. Etude physiologique et clinique.** Masson et Cie, éditeurs, un volume de 136 pages avec 38 figures.

Le syndrome catatonique peut être reproduit expérimentalement dans tous ses détails chez l'animal, grâce à un alcaloïde, la *bulbocapnine*. MM. de Jong et Baruk montrent dans leur livre la réalité de la catatonie expérimentale, et les enseignements qu'on peut en tirer.

Ils étudient d'abord, au point de vue pharmacologique, la bulbocapnine, alcaloïde extrait de la *corydalis cava*. Ils en indiquent la constitution chimique et les diverses propriétés physiologiques, en particulier sa propriété de donner des décharges tétaniques dans les cellules motrices, son influence sur l'excitabilité musculaire, etc...

Dans une deuxième partie, ils montrent tout l'intérêt de cet alcaloïde pour l'étude de la catatonie expérimentale. Ils ont poursuivi à cet effet une série d'expériences dans la série animale et en utilisant une gamme de doses extrêmement variées. Les résultats obtenus sont loin d'être identiques chez tous les animaux : c'est ainsi que chez les

animaux inférieurs (dont le cerveau ne possède pas de néocortex), la bulbocapnine détermine seulement de l'hyperkinésie ou des convulsions, tandis que chez les animaux à développement cortical suffisant, elle réalise la catatonie. D'autre part, chez un même animal, en maniant une gamme de doses, on peut déterminer soit le sommeil, soit la catatonie, soit l'épilepsie.

Après l'exposé détaillé de ces recherches, les auteurs reprennent dans une vue d'ensemble l'étude comparée de la catatonie clinique et de la catatonie expérimentale : ils retracent la description clinique précise du syndrome catatonique et montrent que tous les symptômes qu'ils réalisent peuvent être reproduits chez l'animal ; on détermine ainsi, par exemple chez le singe, non seulement la conservation des attitudes, mais le négativisme des hyperkinésies, avec gesticulations, grandes attitudes théâtrales comparables aux manifestations hystériformes de la catatonie, et aussi les mêmes troubles organo-végétatifs (salivation, troubles respiratoires...). On retrouve aussi chez l'animal intoxiqué les mêmes variations en apparence paradoxales du syndrome. Les auteurs montrent, en outre, l'analogie des résultats des explorations physiologiques dans les deux cas : chronaxie, courbes électromyographiques, etc...

Enfin, dans une dernière partie, ils exposent comment on peut concevoir à la lumière de ces données nouvelles la physiologie et la pathogénie du syndrome catatonique : la nature organique de ce dernier est maintenant tout à fait confirmée par les données de l'intoxication par la bulbocapnine. Mais il s'agit d'un syndrome organique différent des autres syndromes organiques décrits en neurologie ; les auteurs discutent à ce propos la question de la localisation encore d'ailleurs non complètement tranchée de la catatonie, le rôle du facteur cortical, les parentés de la catatonie avec, d'une part, le sommeil pathologique, d'autre part, l'épilepsie, parentés cliniques, et que la bulbocapnine souligne et permet de comprendre. Enfin appliquant à la catatonie la conception des décharges des cellules du système nerveux central, ils ébauchent une conception physiologique de l'automatisme psycho-moteur, dont le rôle est si important en psychiatrie.

Cet ouvrage est largement illustré de films représentant les animaux au cours de diverses expériences, ainsi que les malades catatoniques, de graphiques, de courbes électromyographiques, etc.... Il est complété par une bibliographie détaillée relative à la bulbocapnine au point de vue chimique, aux travaux pharmacologiques relatifs à cet alcaloïde, à la bulbocapnine dans ses rapports avec la catatonie humaine, à la bulbocapnine au point de vue thérapeutique, notamment dans le traitement des tremblements, enfin au syndrome catatonique en général, au point de vue clinique et physiologique.

Il s'agit là d'un travail profondément original par les recherches expérimentales des auteurs et les aperçus nouveaux qu'ils en ont déduits sur la catatonie.

Par la forme et par le fond, ce volume fait donc le plus grand honneur aux auteurs.

O. Crouzon.

KARL CHAPMAN PRATT, AMALIE KRAUSHAAR NELSON. KUO HUA SUN. Les réactions du nouveau-né. *Ohio state university studies*, n° 10, The Ohio University Press, Columbus, 1930, un vol. de 237 pages.

Cette monographie donne une analyse détaillée des réactions que l'on observe chez l'enfant pendant les deux premières semaines de la vie et qui répondent aux excitations externes telles que la lumière, le son, la température, et ces investigations s'accompagnent de considérations philosophiques. G. L.

WIMMER (August). Medelelser. vol. V. Levin et Munksgaards Forlag, édit. Kobenhan, 1930.

Cet important volume comprend l'ensemble des travaux qui émanent du Laboratoire psychiatrique et de la Clinique neuro-psychiatrique de Copenhague. Il n'est pas possible d'analyser ici tous ces travaux, dont certains d'entre eux, d'ailleurs, ont déjà fait l'objet d'analyses particulières. Rappelons seulement les travaux de Ehlers sur la pathogénie de la migraine ophtalmique, ceux de Knud Krabbe sur des cas de myopathies, sur les lésions nerveuses de l'anémie pernicieuse et sur les méningites lymphocytaires bénignes.

Signalons encore ceux de Neel sur des formes psychiques d'encéphalite, ses études sur le liquide céphalo-rachidien, celles de Max Schmidt sur la nicotine, ceux de Wimmer sur les spasmes de torsion et les dyscrinies familiales. Ceux de Winther enfin, parmi lesquelles, en particulier, une tumeur du IVe ventricule qui ne s'est manifestée que par une déviation de la tête. G. L.

LANGE-EICHBAUM (W.). Das genie-problem, un vol. de 127 pages, édit. Verlag Ernst Reinhardt, *Munchen*, 1931.

Dans ce travail sont envisagées successivement les relations du génie avec les divers éléments de l'individu et de la société. C'est ainsi que l'auteur consacre différents chapitres aux relations du génie et de la valeur, à celle du génie et de la gloire, du génie et du talent, du génie et de la folie, enfin du génie et de la culture. Il conclut aux relations inévitables entre le génie et la folie. G. L.

Arbeiten aus dem neurologischen institute an der Wiener Universität, vol. XXXII, octobre 1930, édit. Franz. Deutike, Leipzig et Wien.

Ce volume, qui comprend une douzaine d'articles, fait la plus large part à des recherches anatomiques et anatomo-cliniques. On y trouve en particulier des études concernant la structure des fibres nerveuses, le noyau de Roller, les lésions des intoxications oxy-carbonées et les lésions nerveuses des septicémies, ainsi que des études concernant le noyau de l'abducens et le noyau triangulaire. Des études anatomiques concernant la sclérose en plaques et la chorée chronique y sont également exposées, ainsi que des articles concernant le parkinsonisme symptomatique et les influences de la décérébration et de l'excitation corticale sur les réactions vestibulaires et sur l'attitude des yeux.

G. L.

DUMAS (Georges). Nouveau traité de psychologie, tome premier, Alcan, éditeur, 1930, un volume de 425 pages.

Le traité de psychologie de G. Dumas est universellement connu et répandu. La nouvelle édition dont le premier tome vient de paraître n'est pas seulement un complément de l'ancien traité ; c'est une refonte complète, et elle constitue une œuvre véritablement monumentale à en juger déjà par le tome premier.

Il ne s'agit plus en effet d'une psychologie plus ou moins isolée des autres sciences, et limitée à quelques méthodes particulières, mais d'une psychologie qui apparaît comme le couronnement de toutes les sciences de l'homme, anthropologie, sociologie, anatomie comparé, physiologie et biologie. Aussi, ce premier tome est-il consacré aux « Notions préliminaires », c'est-à-dire à l'exposé aussi clair que complet et extrêmement approfondi des données de ces diverses sciences dont la connaissance est indispensable pour aborder l'étude de la psychologie.

On a beaucoup insisté, non seulement au point de vue morphologique mais aussi au point de vue psychologique, sur les étapes du développement ontogénique et phylogénique. Il était donc indispensable de donner d'abord au lecteur des notions précises

sur le développement de la série animale, et d'une façon générale sur le transformisme. C'est le but du premier chapitre. écrit par R. Perrier, où le célèbre zoologiste étudie sur les bases de l'embryologie et de l'anatomie comparée l'évolution des espèces, et plus particulièrement des vertébrés, le rôle et l'apparition des mammifères, des primates, et du rameau hominien, ainsi que les hommes fossiles. L'homme est ainsi en quelque sorte situé dans la nature.

Dans le chapitre II, P. Rivet fait un exposé des données de l'*anthropologie* en faisant appel aux apports combinés de l'ethnographie, de l'archéologie, de la préhistoire, de la linguistique. On y trouve une étude complète des hommes fossiles et des diverses races répandues à la surface du globe.

Le chapitre III, rédigé par Ch. Champy, est consacré à la physiologie des âges et des sexes. On y trouve une étude extrêmement précise de la croissance, des facteurs externes et internes de croissance, des influences sexuelles dans toute la série animale, du développement des caractères sexuels, du rôle des glandes endocriniennes, enfin de la vieillesse.

Dans le chapitre IV, L. Lapicque expose la physiologie générale du système nerveux. Ce chapitre est particulièrement important en raison des notions récentes dont l'importance est considérable, et en particulier de l'étude de la chronaxie que l'auteur lui-même de ce chapitre a créée. En dehors même de cette question de la chronaxie, ce chapitre comporte une étude des plus intéressantes de l'influx nerveux, du neurone et de son fonctionnement, de la hiérarchie des centres nerveux et des mécanismes d'aiguillage, des phénomènes trophiques, etc. Enfin la question du poids du cerveau et de l'intelligence y est traitée d'une façon complète.

Comme on le voit, il s'agit de données qui ont enrichi considérablement les moyens d'exploration du système nerveux.

On peut toutefois regretter que ce magnifique chapitre ne soit pas suivi d'un exposé de la chronaxie chez l'homme, les travaux de Bourguignon ayant dans ce domaine une grande portée non seulement physiologique, mais aussi psychologique (en particulier les lois des répartitions chronaxiques dans leurs rapports avec les atteintes centrales comportent de très intéressantes conséquences pour les études psychiatriques, de même que les études sur la chronaxie vestibulaire, etc...

Le chapitre V, rédigé par Aug. Tournay, est consacré à la physiologie spéciale du système nerveux. L'auteur y trace un exposé très précis de l'embryologie du système nerveux et des grands systèmes anatomo-physiologiques (voies de projection, d'association, etc..). On y trouve un exposé très clair et complet des localisations cérébrales, de la cyto-architectonie corticale et des diverses fonctions de l'écorce et des centres nerveux.

Enfin le chapitre VI, dû à Henri Wallon, aborde le problème biologique de la conscience, problème qui domine un grand nombre de problèmes psychologiques ; s'il est encore loin de sa solution, il est important toutefois de connaître les différentes façons de l'aborder ; c'est ce que montre H. Wallon qui, après une pénétrante étude psychologique, expose les conceptions actuelles relatives aux rapports du psychisme avec les phénomènes biologiques, les glandes endocrines, l'activité corticale, le système extra-pyramidal, etc...

Tels sont les six grands chapitres de ce premier livre qui constitue en quelque sorte une imposante préface formée des diverses sciences qui peuvent aider de près ou de loin le psychologue.

Avec le livre I, dont le début se trouve inclus dans le même tome, on aborde la psychologie proprement dite. Il faut d'abord étudier l'histoire de la psychologie, de ses méthodes. C'est le chapitre « Introduction à la Psychologie », écrit par G. Dumas et qui

est d'un puissant intérêt. On y suit la naissance de la psychologie scientifique, puis les grands courants de la psychologie française contemporaine, les thèses atomiste, rationaliste synthétiste, bergsonienne. Les données résultant des travaux de Janet, les conceptions de Freud et de Bleuler y sont examinées, ainsi que les conséquences qui en résultent pour l'orientation de la psychologie. G. Dumas étudie aussi le rôle des conceptions de Blondel, l'influence des travaux sociologiques sur la psychiatrie en particulier, ceux de Dukheim et de Lévy Bruhl, enfin les recherches de Pawlov et de Bechteren sur les réflexes conditionnés. Ce chapitre constitue en quelque sorte toute l'armature de l'ensemble du traité.

André Lalande traite ensuite des méthodes de la psychologie, méthodes d'introspection, introspection expérimentale, sensations, méthode physiologique, méthodes comparative et psychanalytique, méthode sociologique, etc. Enfin l'auteur n'oublie pas la psychologie animale dont les résultats sont souvent extrêmement suggestifs. Restent les méthodes de laboratoire, et toute la question si importante de la mesure en psychologie qui reçoit tout le développement désirable.

Comme on le voit par la simple énumération des questions exposées, ce traité s'annonce comme un véritable monument, conçu d'une façon très large et très approfondie et qui fait le plus grand honneur à son directeur et aux collaborateurs qui ont pris part à sa rédaction. H. Baruk.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

VENIAMIN I. RUNCAN. Etude comparée des lésions nerveuses dans l'encéphalite épidémique et dans la maladie de Parkinson. Deductiuni anatomoclinice. Rezultate din studiul comparat al leziunilor nervosae din encefalita epidemica si din boala lui parkinson. *Thèse de Bucarest*, 1930. Edit : « Atlas ». Str. Matei Voevod 113, un vol. de 58 pages.

Le système végétatif extrapyramidal comprend une série de formations qui s'étendent de la région des noyaux gris de la base jusqu'à la partie la plus caudale du névraxe. Le néo-striatum, et particulièrement le paléo-striatum, constituent les centres supérieurs du système extrapyramidal. Ils sont en connexion par une série de faisceaux avec les formations grises optiques, hypothalamiques, sous-lenticulaires et mésencéphaliques. Par l'intermédiaire des centres de la région mésencéphalo-sous-optique, le striatum et le pallidum exercent leur influence sur les formations plus caudales, grâce aux voies extrapyramidales descendantes. Les centres extrapyramidaux d'un hémisphère présentent des connexions avec les régions homonymes de l'autre hémisphère par la commissure de Meynert, la commissure sous-optique postérieure de Forel, la commissure postérieure et la commissure moyenne. Ces voies commissurales assurent la synergie et la bilatéralité de l'action des centres extrapyramidaux et expliquent les troubles bilatéraux qui peuvent survenir à la suite des lésions d'un seul hémisphère.

Les centres végétatifs endonévraxiques sont constitués par une série de formations topographiquement discontinues, étagées métamériquement, de l'extrémité frontale du névraxe jusqu'à la limite de son pôle caudal. Ces centres répartis par régions sont les centres végétatifs télencéphaliques; les centres végétatifs de la frontière télencéphalo-diencéphalique, les centres végétatifs du cerveau intermédiaire, les centres végétatifs de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire, sont constitués par deux ordres de neurones, les neurones à pigments noirs et les neurones à pigments jaunes.

Parmi les éléments qui jouent un rôle important dans le plan d'organisation du système extrapyramido-végétatif, il faut mentionner les cellules vésiculeuses de la colonne

de Clarke, les cellules vésiculeuses du noyau de Von Monakow, ainsi que les cellules vésiculeuses de la région mésencéphalo-pontine. Ces noyaux constituent un système de neurones intercalés sur le trajet des voies de la sensibilité proprioceptive.

Des arguments d'ordre embryologique, phylogénétique et anatomo-clinique peuvent être invoqués à propos de la conception de l'individualité de l'ensemble anatomo-physiologique constitué par les formations extrapyramidales et végétatives centrales.

L'encéphalite épidémique produit des altérations diffuses qui s'étendent de l'écorce cérébrale aux portions les plus inférieures du névraxe. Le système nerveux périphérique lui-même peut être atteint. Ces lésions diffuses atteignent avec prédilection de façon constante et intense le mésencéphale, et en particulier le locus niger. Le globus pallidus et les formations à pigments noirs de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire (locus coeruleus, noyau végétatif du vague, etc.) sont à peu près constamment intéressés par des lésions habituellement moins intenses. Il semble que l'atteinte élective des centres précités tient à une affinité d'ordre micro-chimique du virus encéphalitique pour les formations de ces régions.

Le substratum histo-pathologique de l'encéphalite épidémique est constitué par un processus inflammatoire du système nerveux qui altère les cellules nerveuses et le tissu névroglique ;

La maladie de Parkinson est produite par une sénescence précoce et atypique des centres nerveux qui débute par les formations extrapyramido-végétatives et se continue par des processus lésionnels diffus qui envahissent progressivement d'autres formations endo-névraxiques. Les lésions principales occupent le globus pallidus et le locus niger. Les altérations prépondérantes intéressent les cellules nerveuses qui présentent des lésions de type abiotrophique. Une partie des formations nerveuses lésées dans la maladie de Parkinson appartiennent à des systèmes anatomiques phylogénétiquement plus anciens.

L'encéphalite épidémique, tout comme la maladie de Parkinson, se traduit cliniquement par des troubles du tonus musculaire, des mouvements involontaires et des troubles d'ordre végétatif. L'évolution des deux affections se distingue par leur étiologie, la rapidité plus ou moins grande des processus histo-pathologiques, enfin la nature intime des lésions nerveuses respectives.

L'encéphalite épidémique est une maladie infectieuse à localisation sensiblement constante au niveau des formations végétatives et extrapyramidales vues plus haut.

La maladie de Parkinson peut survenir consécutivement à des processus d'ordre inflammatoire, mais son mécanisme de production reste en général énigmatique. Habituellement, cette maladie survient et évolue comme une abiotrophie névraxique.

Les formes dans lesquelles la rigidité extrapyramidale prédomine avec des phénomènes de posture exagérés manifestent les grandes lésions destructives du locus niger. Ces formes anatomo-cliniques sont dues le plus souvent à l'encéphalite épidémique.

Les cas dans lesquels le tremblement parkinsonien apparaît au premier plan manifestent des lésions pallidales destructives très intenses. Ce groupe anatomo-clinique est dû généralement à la maladie de Parkinson. La rigidité extrapyramidale qui accompagne le tremblement parkinsonien est plus ou moins marquée, selon la gravité plus ou moins grande des lésions destructives du locus niger. G. L.

HORNET (T.-I.). Contribution à l'étude anatomo-clinique des paraplégies d'origine cérébrale. Contributiuni anatomo-clinice la studiul paraplegiilor de cauza cerebrala. *Thèse de Bucarest*, 1930, édit. Cartea Romanaesca S. A., un vol. de 96 pages.

Après un rappel des diverses dispositions anatomiques de l'artère cérébrale anté-

rieure décrite par Foix et par ses élèves, l'auteur s'attache à la description des paraplégies cérébrales qui peuvent survenir à la suite de lésions bilatérales de ce domaine artériel. En se basant sur les faits anatomo-cliniques observés par eux et par d'autres auteurs, il groupe ces paraplégies en flexion d'origine cérébrale avec phénomène d'automatisme de la façon suivante : d'abord, la paraplégie consécutive aux lésions lacunaires, intéressant la substance blanche du centre ovale, dans le domaine des radiations pyramidales qui descendent des lobules para-centraux vers la capsule interne et les noyaux centraux. Cette variété clinique serait la plus fréquente. Elle peut s'associer ou non à des phénomènes de la série pseudo-bulbaire et à des troubles psychiques. Ce type clinique n'est qu'une modalité particulière du syndrome pseudo-bulbaire avec troubles moteurs s'accompagnant de phénomènes d'automatisme exagérés, tel que l'a décrit Foix et Alajouanine. Ensuite la paraplégie en flexion consécutive à la nécrose progressive sous-épendymaire décrite par Pierre Marie et Foix. Enfin la paraplégie en flexion consécutive au ramollissement symétrique des deux lobules para-centraux. Entre ces trois variétés, il existe des types intermédiaires qui ont tous un caractère clinique commun, la paraplégie en flexion avec phénomènes d'automatisme exagérés. Ces faits seraient secondaires à une libération des centres sous-jacents par lésions des formations extrapyramidales de la base du cerveau qui participent au processus lésionnel et par lésions aussi des radiations pyramidales qui proviennent du lobule para-central et de la frontale ascendante voisine. Outre ces trois types anatomo-cliniques de paraplégie d'origine cérébrale, on peut observer des variétés mixtes résultant de la combinaison des lésions cérébrales avec des lésions mésencéphaliques protubérantielles ou médullaires. G. L.

ODILON GALLOTTI. **L'athétose (considérations anatomo-physiopathologiques)**. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, t. I, n° 11, novembre 1930, p. 1112-1122.

Analyse des différentes théories concernant l'athétose. Pour l'auteur, celle de Kleist, de Von Economo et de Jakob lui paraissent les plus satisfaisantes. Kleist admet que l'athétose serait due à l'absence du contrôle cérébelleux sur les automatismes du corps strié. Pour Jakob, ce serait le strio-pallidum qui exercerait cette action frénatrice sur le noyau rouge et sur le cervelet. Von Economo, enfin, a pu déterminer chez l'animal, par lésions des fibres du toit pédonculaire adjacentes au noyau rouge, des mouvements choréo-athétosiques permanents qui subsistaient malgré la section complète du pied du pédoncule cérébral. P. L.

LADISLAUS TOKAY. Etude de la chorée chronique et de ses relations avec le corps strié. Studien über die Chorea chronica und die Beziehung des striatum zu dieser. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wienner Universität*, vol. XXXII, octobe 1930, p. 209-231.

Il s'agit d'un cas de mouvements choréiques de la tête et des deux membres supérieurs avec prédominance à gauche chez une femme qui, par ailleurs, présentait des troubles mentaux d'ordre presbyo-phrénique. Il s'agit en somme, selon cet auteur, d'un cas qui s'apparente à la chorée de Huntington, mais qui n'en est pas rigoureusement. Il n'a pas trouvé de lésion corticale, mais des lésions striées beaucoup plus importantes à droite qu'à gauche. A ce niveau il a pu trouver des lésions cellulaires et même à droite un processus de ramollissement qui comprenait toute la tête du noyau caudé, et les parties adjacentes du putamen, ainsi que des lésions de la capsule interne qui atteignaient un quart du système fronto-thalamique. C'est à ces lésions de ramollissement

en foyer du côté droit que les auteurs attribuent la prédominance des manifestations choréiques à gauche. L'auteur conclut des lésions et des symptômes observés que les mouvements involontaires sont certainement dans ce cas d'origine striée. Il discute en outre les relations de ces centres avec les voies cérébelleuses. G. L.

GISAKU KOBAYASHI. Recherches sur les altérations du système nerveux central dans les septicémies. Untersuchungen über die Veranderungen des zentralen nervensystems bei septiko-pyamie. *Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universität*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 230-261.

Etude de cinq cas de septicémie qui ont été étudiés au point de vue particulier des lésions nerveuses, et l'auteur a pu constater à ce point de vue des lésions cellulaires, des lésions névrogliques et des lésions vasculaires. Les lésions cellulaires n'ont manqué dans aucun des cas, mais ne se sont montrées spécifiques dans aucun cas. Il s'agissait de lésions dégénératives habituelles de siège variable. Il existait des lésions dans le cerveau et dans la moelle et presque toujours des lésions de dégénérescence au niveau de l'olive et du noyau dentelé.

En ce qui concerne la névroglie il n'a trouvé que peu de lésions et qui paraissaient atteindre surtout l'oligodendroglie; quant aux lésions vasculaires, il a trouvé de l'œdème périvasculaire et des foyers de désintégration périvasculaire. Il ressort en somme de cette étude que toutes les régions du système nerveux central peuvent être atteintes au cours des septicémies. G. L.

CATALANO (F.). Les altérations anatomiques et particulièrement cyto-architectoniques du parkinsonisme encéphalitique (A propos de deux cas de symptomatologie particulière). Sulle alterazioni anatomo-pathologiche, e citotectoniche in particolare, del parkinsonismo da encefalite epidemica (A proposito di due casi con particolari sintomi). *Rivista di neurologia*, année III, fasc. 5, novembre 1930, p. 477-515.

Etude anatomo-clinique de deux cas personnels de syndrome parkinsonien avec essai d'explication anatomique de la symptomatologie observée. Ces cas sont confrontés avec les cas antérieurement publiés dans la littérature médicale. G. L.

MARINESCO (G.). Sur la présence et les variations du glycogène dans le névraxe et les glandes endocrines à l'état normal et pathologique. *Ann. d'anat. path. et d'anat. normale méd.-chir.*, n° 3, mars 1928, p. 233.

Dans le système nerveux de chats nouveau-nés, pendant les dix-huit premiers jours après la naissance, on note des gouttes de glycogène dans quelques cellules des noyaux moteurs de la moelle ; les gouttelettes sont situées à la surface du noyau. Le glycogène diminue progressivement après la naissance.

Les recherches de l'auteur ont ensuite porté sur divers états pathologiques. Dans un cas diotie amaurotique du type Tay-Sacks, les gouttelettes de glycogène étaient abondantes dans les régions altérées de cellules pyramidales, dans les cellules névrogliques, sous les parois de capillaires. Dans un cas d'encéphalite épidémique, présence de glycogène dans les cellules pyramidales et entre les cellules ; dans le locus niger, le glycogène était situé dans l'adventice des vaisseaux, entre les cellules altérées, et sur le trajet des prolongements des cellules névrogliques. Le glycogène existe aussi dans les cellules nerveuses au cours de la paralysie générale : dans la méningite à pneumocoques, quantité considérable de glycogène dans les cellules des méninges qui caractérisent le processus inflammatoire. Mêmes constatations dans les nodules poliomyéli-

tiques. Dans la sclérose en plaques, le glycogène se rencontre dans les foyers inflammatoires, dans les espaces péricellulaires.

Dans le névraxe de pigeons soumis à l'alimentation par du riz décortiqué, le glycogène siège donc dans les espaces périvasculaires, dans les cellules névrogliques.

L'auteur distingue le glycogène *de réserve* retrouvé chez les animaux nouveau-nés du glycogène *de dépôt* résultant d'un métabolisme défectueux. L.-M.

GRETE ZELLMANN. Contribution à l'étude des altérations cellulaires dans la sclérose en plaques. Zur pathologie der ganglienzellen bei multipler sklerose. *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universität*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 121-128.

Dans l'ensemble les cellules de la moelle paraissent intactes, cependant dans le détail on y constate des altérations particulières. Trois sortes de lésions dégénératives prédominent. Tout d'abord, un état de ballonnisation des cellules qui évolue vers la tigrolyse, ensuite une atrophie cellulaire avec altérations des dédendrites, enfin une dégénération graisseuse qui est très étendue, quel que soit l'âge du malade, et qui par conséquent est certainement pathologique. De même que les lésions de la sclérose en plaques présentent des foyers insulaires dans la myéline, les cellules de la substance grise médullaire ne présentent que des lésions disséminées. L'auteur insiste sur le fait que ces lésions cellulaires sont observables à tous les âges. G.-L.

PHYSIOLOGIE

SEXAUER (H.). La mécanique du mouvement volontaire. Deux effets d'obstacles mécaniques apportés au déroulement du mouvement (Willkürbewegung und mechanische Bedingung, Mechanische Störungen im Bewegungs abbauf), *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H-4-5, p. 179.

Ce travail, exécuté comme le précédent sous la direction du Pr Von Weizsäcker, montre l'importance du réflexe proprioceptif dans l'accomplissement du mouvement volontaire.

La perturbation d'un mouvement de ce type, par une surcharge imposée au membre qui l'exécute, se traduit par un retard mesurable au temps de compensation. Ce temps est plus long chez les tabétiques, mais l'augmentation du retard apporté à la compensation apparaît chez eux si régulière, qu'elle permet d'éliminer un facteur psychophysiologique, et fait conclure plutôt à une perturbation réflexe proprioceptive dont l'influx afférent est retardé dans sa progression. A. Thévenard.

JANOSSY (Julius). A propos de l'action de médicaments introduits par ponction de la grande citerne (sous-occipitale) : Coramine, tropococaïne (Ueber die Wirkung intra cisternös verabreichter medikamente : Coramin, Tropakokain). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 278.

On a pu injecter par voie sous-occipitale une dose de 0 gr. 125 de coramine ; ce médicament agit alors électivement sur les vaso-moteurs du bulbe et indirectement sur le mécanisme central de la régulation thermique, de même que celui de la régulation de la tension artérielle. L'efficacité de la coramine a pu être jugée dans les hypotensions suivant certaines intoxications.

Les troubles respiratoires provoqués par de fortes doses de tropococaïne peuvent être évités par la lobéline introduite par la même voie. A. Thévenard.

VAN DER BRUGGEN (J.). Les suppléances fonctionnelles après lésions de la voie pyramidale. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 113, H. 4-6, p. 260.

Ces suppléances comportent plusieurs degrés suivant l'intensité de la lésion qui a pu atteindre une des voies pyramidales. L'auteur les classe de la manière suivante :

1° Meilleure utilisation des fonctions pyramidales homolatérales du cordon latéral ;

2° Meilleure utilisation des fonctions pyramidales du cordon antérieur ;

3° Hyperplasie de la voie pyramidale contralatérale ;

4° Entrecroisement atypique des voies pyramidales, en ce sens que les fibres directes de la voie pyramidale indemne descendant dans le cordon latéral apparaissent en grand nombre ;

5° Même notion concernant les fibres homolatérales descendant dans le cordon antérieur.

A. Thévenard.

VITTORINO DESOGUS. Les substances lipoïdes dans l'hypophyse des mammifères normaux et des mammifères cérébro-lésés. Etude expérimentale (Le sostanze lipoïdi nell'ipoifisi di mammiferi normali e cebrebrolesi. Ricerche sperimentali). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. I, 30 août 1930, p. 31-49.

L'auteur rappelle l'importance physiologique de la sécrétion lipoïdienne des glandes endocrines qui serait une expression de l'activité fonctionnelle de celles-ci. Il rappelle que chez le chien cérébro-lésé, on constate, à la suite du traumatisme, un hyperfectionnement hypophysaire parallèle à un hyperfonctionnement de la glande germinative. Il rapproche ces faits de ceux que l'on a observés chez le chien dans les deux sexes à la période de pleine activité sexuelle. Dans ce cas, en effet, l'hypophyse est en hypo-activité et dépourvue de substance lipoïde, tandis que chez le chien cérébro-lésé, et pour cette raison, en phase d'hypo-activité sexuelle, l'hypophyse hyperactive se montre très riche en substance lipoïde. Il rapproche également ces faits des phénomènes observés chez les oiseaux pendant le cycle de l'ovulation qui confirme l'importance physiologique des substances lipoïdes en tant que produit endocrinien.

G. L.

ERNESTO LUGARO. Physiopathologie de la douleur (Fisiopatologia del dolore). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. I, 30 août 1930, p. 105-178.

La douleur au sens étroit du mot est due à une excitation qui menace ou attaque l'intégrité des tissus. Bien que certaines douleurs puissent être considérées comme une fonction de défense utile, la douleur est en général une réaction excessive paraphysiologique inutile et mauvaise, provoquée par un stimulus destructif, auquel l'organisme ne peut pas opposer de défense. On ne peut pas démontrer l'existence de fibres ni de terminaisons périphériques spécifiques de la douleur. Il n'existe pas d'excitation proportionnelle à la douleur. Toutes les excitations capables de s'adresser aux autres formes de la sensibilité générale peuvent provoquer la douleur, à condition qu'elles soient énergiques et diffuses. Il n'y a pas non plus d'excitation douloureuse qui, modérée dans son intensité, ne soit capable de provoquer une sensation non douloureuse. Les excitations apportées vers les centres par une voie périphérique et passant par des neurones centripètes de second ordre, peuvent, selon leur intensité, être canalisées par diverses voies, en passant à différents niveaux. La sensation varie dans son intensité, selon le nombre de neurones du même système qui sont excités simultanément. Quand la sensation, par la plus grande intensité, change de qualité, c'est que les excitations périphériques ont gagné les centres. Les excitations algogènes acquièrent la valeur spécifique de l'excitation douloureuse quand elles sont parvenues, par leur intensité, à franchir

le seuil de la voie centrale pour la douleur qui naît de la cellule de la corne postérieure et des noyaux bulbaires homologues, passent dans le cordon antéro-latéral opposé et traversent la substance réticulée pour rejoindre la couche optique. La participation des diverses formes de la sensibilité générale à la genèse de la douleur est variable. A ce point de vue, il faut mentionner, en premier lieu, la sensibilité à la pression et la sensibilité thermique. Le tact au sens étroit du mot et la sensibilité musculaire ne peuvent pas provoquer la douleur dans des conditions normales. Les excitations thermiques peuvent devenir douloureuses, non pas par une stimulation simultanée d'autres terminaisons sensitives, mais par un phénomène de sommation au niveau des voies de la sensibilité douloureuse. Tous les procédés d'anesthésie provoquent tout d'abord une analgésie complète. Cette analgésie est due à une action amortissante qui s'exerce sur le neurone sensitif périphérique ou central, qui élève le seuil de l'excitation et réduit le nombre des neurones capables d'entrer en action. Les moyens chimiques, mécaniques ou chirurgicaux destinés à combattre la douleur agissent de même. Les viscères possèdent normalement une sensibilité consciente qui constitue la cénesthésie ; cette sensibilité viscérale appartient plus aux fibres musculaires lisses qu'au parenchyme glandulaire. Cette sensibilité propre des viscères peut devenir douloureuse sous diverses influences telles que les spasmes, la distension passive, l'inflammation aiguë, les excitations chimiques ou mécaniques diverses. Cette sensibilité douloureuse des viscères est variable suivant les régions et suivant la quantité et la densité des fibres sensitives. La localisation pariétale, cutanée de la douleur viscérale n'est pas un fait constant et lorsqu'elle se produit elle est due à un phénomène d'irradiation. Ces derniers faits ont été utilisés au point de vue thérapeutique. Les synesthésies douloureuses des amputés avec phénomènes douloureux localisés au niveau d'un membre absent prouvent que les terminaisons sensitives périphériques ne participent pas au phénomène et que celui-ci est dû à une irradiation centrale. G. L.

DUMITRU O. VASILIU. Contribution à l'étude des transplantations des troncs nerveux (études histo-chirurgicales). *Thèse de Bucarest* (n° 3511), 1930, Tipografia Excelsior.

La suture nerveuse est préférable à la transplantation des nerfs.

Dans les transplantations il est préférable d'employer l'autotransplant, car l'hétérotransplant produit un névrome et une réaction conjonctive plus intense que l'auto et l'homotransplant.

Vasiliu a réalisé ce travail sous la direction de Marinesco et il a dédié une place importante aux études des oxydases dans ses recherches. Il insiste sur le grand rôle joué par les ferments oxydants au cours des procès de dégénérescence et de régénérescence.

Les fibres myéliniques semblent dégénérer plus vite que les fibres amyéliniques, qui sont plus hésitantes.

La neurotisation des plaques motrices et des terminaisons sensitives est lente.

Avant d'envisager l'échec d'une intervention chirurgicale par transplantation il faut attendre au moins deux ans. J. Nicolesco.

ZDISLAW REICH. Contribution à l'étude des mouvements de manège chez l'homme (Beitrag zur Frage der Manege bewegungen bein Menschen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 114, H 4-6, p. 255.

Longue analyse critique d'une observation de mouvements de manège à un stade évolutif d'une tumeur frontale. On peut en conclure que le mouvement de manège

est déclanché par le mécanisme des réflexes profonds du cou après réalisations d'une attitude forcée et involontaire de la tête dans la station verticale. Celle-ci serait le fait d'une inhibition par lésion des fibres fronto-fugales de la réflectivité labyrinthique de position de la tête. A. Thévenard.

ALEXANDER HERZBERG. Analyse des phénomènes de suggestion et théorie de la suggestion (Analyse des suggestivphanomene und theorie der suggestion), un vol. de 128 p., édit. Verlag Von S. Karger, Berlin, 1930.

Après avoir examiné les différentes conceptions qui cherchent à expliquer les phénomènes de suggestion, l'auteur passe à l'analyse de ces phénomènes qu'il a expérimentés fréquemment à l'état de veille et à l'état d'hypnose. Il termine par une théorie de la suggestion et des phénomènes voisins de celle-ci et il donne une bibliographie de la question. G. L.

LAUX (G.) et CABANAC (J.). L'innervation sensitive de la face dorsale de la main. Présentation de pièces. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 10 janvier 1930.

Les auteurs présentent deux dissections des nerfs dorsaux de la main et des collatéraux des doigts, caractérisées par l'extension considérable du domaine innervé par la branche antérieure du nerf radial. Celle-ci fournit neuf collatéraux dans un cas et la totalité des collatéraux dorsaux dans l'autre. J. E.

SÉMIOLOGIE

MARINESCO (G.), GRIGORESCO (D.) et KREINDLER (A.). Dissociation entre la motilité volontaire et émotionnelle des muscles de la face dans un cas de parkinsonisme postencéphalitique. Recherches chronaximétriques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, n° 10, octobre 1930, p. 619-623.

Observation d'un cas de parkinsonisme postencéphalitique qui présente une dissociation entre les deux sortes d'innervation émotionnelle et volontaire. Les auteurs ont étudié ces faits au point de vue de la chronaxie et en tirent des conclusions pathogéniques. G. L.

CORNIL (Lucien) et MOSINGER (Michel). Considérations critiques sur le réflexe crémastérien, ses modalités et l'extension de sa zone réflectogène. *Paris médical*, n° 40, 4 octobre 1930, p. 308-312.

Le réflexe crémastérien n'existe pas chez le nourrisson avant l'âge de dix jours. Chez l'adulte normal il manque seulement dans 2,50 % des cas, mais présente des variations quantitatives et qualitatives notables. En particulier, la zone réflexogène est extrêmement variable dans son étendue. Elle occupe la partie supérieure et moyenne de la face interne de la cuisse (33 % des cas étudiés), la partie moyenne (17 %), la partie inférieure (10 %), les faces antéro-internes de la cuisse et internes des jambes (14 %), et dans 10 % des cas s'étend à la plante des pieds. Les auteurs ont observé une hyperréflectivité crémastérienne sans rétraction du crémaster dans deux cas de traumatisme médullaire, et ils ont noté la fréquence de ce phénomène dans les syndromes sympathiques périphériques. G. L.

JEAN SEBEK. Le réflexe oculo-sudoral (Reflex okulosudoralni). *Revue Neurologii a Psychiatrii*, XXVIIe année, n° 4, avril 1930, p. 97-100.

Chez un homme de 35 ans, névropathe, de type ortho-sympathicotonique, la compression des globes oculaires a provoqué une sudation de la face palmaire des deux mains. L'auteur estime que ce phénomène qu'il qualifie de réflexe oculo-sudoral est un réflexe anormal, dont la voie centripète passe par le trijumeau et aboutit à ses centres bulbaires. Ce réflexe diminuerait après traitement par l'ergotamine, tandis que les autres substances pharmaco-dynamiques n'ont aucune influence sur son intensité. G. L.

SEBECK (J.) et DOSUZKOV (Th.). Contribution à l'étude du spasme de torsion. Un cas de maladie de Little avec spasme rotatoire de la tête (Prispevek k otazce torsiospamu. Pripad nemoci Littleovy s tocivou kreci Hlavy. Pseudotorsiosspasmus synkinetickéko puvodu). *Revue Neurologii a Psychiatrii*, XXVIIe année, n° 3, mars 1930, p. 75-98, t. II.

Il s'agit d'un cas d'hyperkinésie rotatoire de la tête au cours d'une maladie de Little. Cette hyperkinésie se manifeste par une rotation de la tête, surtout vers la droite, quelquefois vers la gauche pendant la marche. Elle est moins marquée au cours des mouvements volontaires et existe au minimum au repos. De l'analyse de cette hyperkinésie et de l'étude des réflexes cervico-profonds les auteurs concluent que les mouvements passifs de la tête provoquent l'extension de l'extrémité inférieure du côté de la face et la flexion du côté de la nuque, tandis que les mouvements actifs des extrémités inférieures, c'est-à-dire la marche, provoquent les phénomènes contraires, la face se tournant vers l'extrémité fléchie. Les auteurs déduisent de ces faits que l'hyperkinésie n'est pas de la même origine que les réflexes cervico-profonds et que ce sont des mouvements syncinétiques de la marche et peut-être de quelques mouvements volontaires. Ils ont encore constaté que cette hyperkinésie augmente après injection de pilocarpine et diminue après injection d'adrénaline et d'atropine. Ils concluent à l'existence de relations entre l'hyperkinésie et le tonus parasympathique. G. L.

GIROLAMO TIRETTA. A propos de la participation fréquente du protoneurone moteur au processus encéphalitique dans l'encéphalite léthargique (Sulla frequente compartecipazione del protoneurone motore al processo encefalitico da encefalite letargica). *Rivista di pathologia nervose e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 1, 30 août 1930, p. 49-60.

Cent trente-deux malades atteints d'encéphalite épidémique ont été examinés : 43 au début de la maladie, 65 au cours du syndrome parkinsonien et 24 atteints surtout de séquelles psychiques. Dans ces différentes catégories de malades, on a constaté des signes d'atteinte pyramidale, respectivement en proportion de 25,5 %, de 55 %, de 12,5 % et chez certains de 37,8 % du nombre total. L'auteur tire de ses faits personnels et des faits antérieurs anatomo-pathologiques la conclusion que : ces signes sont à mettre en partie sur le compte d'une lésion directe du système pyramidal et en partie sur le compte de lésions de voisinage qui ont retenti secondairement sur ce système. G. L.

HELSMOORTEL (J.) et RENÉ NYSSEN. Les réflexes cochléaires et leur valeur séméiologique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, n° 11, novembre 1930, p. 681-713.

L'auteur décrit d'abord abondamment les différents réflexes cochléaires, puis il

arrive aux conclusions suivantes : les réflexes cochléaires, s'ils sont positifs, constituent incontestablement des critères certains d'excitabilité auditive. Si toute excitation extracochléaire concomitante est exclue, les réponses involontaires ne peuvent se produire que dans les cas où il existe au moins quelques résidus auditifs. Mais trois considérations s'imposent, d'abord à l'aide d'excitations intenses on dépasse sans difficulté le seuil de l'excitabilité cochléaire résiduelle. En outre, l'intensité des réactions n'est pas proportionnelle à l'intensité de l'impression auditive et peut même dans certains cas être maximale dès que le seuil de l'excitabilité est dépassé. Enfin, l'intensité de la réaction dépend de nombreux facteurs étrangers à l'excitation cochléaire, tels que la réflectivié générale du sujet, l'état de son attention, le degré de son saisissement, l'état des muscles, de l'iris, de la peau ou des vaisseaux qui sont le siège de la réaction. Il en résulte que le réflexe musculaire général, le réflexe cochléo-palpébral, le réflexe de Muck, le réflexe cochléo-pupillaire et même les réactions psycho-galvaniques et pléthysmographiques aux bruits et aux sons peuvent seulement apprendre que l'ouïe d'un individu n'est pas complètement perdue. Ils ne permettent pas d'évaluer le degré de l'acuité auditive et même pas d'établir si l'ouïe est encore suffisamment développée pour permettre de comprendre la parole humaine. Tout au plus peut-on, chez un individu atteint ou présumé atteint de surdité bilatérale, se baser sur une différence d'intensité des réflexes de chaque côté pour conclure à une capacité auditive des deux oreilles. En outre, les auteurs admettent que, dans l'état actuel de nos connaissances, si le sujet prétend absolument ne rien entendre, la constatation d'une excitabilité cochléaire par les réflexes précités ne permet pas d'exclure sans plus une cause organique possible de cette prétendue surditée complète. Enfin si la lésion centrale est exclue, une excitabilité auditive établie par l'existence des réflexes cochléaires alors que le sujet prétend ne rien entendre, ne permet pas le diagnostic différentiel entre les troubles pithiatiques et la simulation.

Les réactions psycho-galvaniques et pléthysmographiques à la parole qui agit par l'intermédiaire d'un processus affectif fournissent un moyen de sonder la capacité d'un sujet à entendre ou comprendre la voix ordinaire ou la voix chuchotée à des distances très différentes. Enfin les réflexes acoustiques peuvent ne pas se produire, malgré une acuité auditive normale, et il en est de même des réflexes psycho-galvaniques.

G. L.

BUSCAINO. Recherches concernant l'origine de l'hypertonie précoce et du réflexe du cou et des membres de Magnus et de Kleyn chez l'homme (Ricerche sulla genesi delle ipertonie precoci e dei reflessi di Magnus De Kleyn, dal collo sugli arti, nell-uomo). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. **XXXVI**, fasc. **2**, septembre-octobre 1930, p. 335-383.

Il ressort de cette étude qui concerne cinq cas personnels anatomo-pathologiques et les autres observations antérieurement publiées, que l'hypertonie précoce qui survient chez l'homme avec un ictus par hémorragie ou par ramollissement sont la manifestation de lésions du striatum, du mésencéphale ou de la protubérance. Les réflexes toniques du cou et des membres chez l'homme sont en relation avec des lésions du noyau lenticulaire, du pied de la protubérance et peut-être encore de la voie descendante de celle-ci. Les lésions pyramidales ou de la voie fronto-pariéto et temporo-protubérantielle, les lésions du thalamus du noyau caudé et probablement même celles du mésencéphale ou du cervelet, ne paraissent pas indispensables. Ces réflexes peuvent manquer malgré l'existence d'une lésion lenticulaire lorsqu'il existe une décérébration complète ou une rigidité musculaire d'autre origine. Leur centre chez l'homme est situé au-dessous de C5, dans le segment inférieur de la moelle cervicale... G. L.

POLLOCK (Lewie-J.). Réflexe croisé de flexion de l'extrémité supérieure; Les soi-disant réflexes abdominaux anormaux (A crossed flexion reflex of the upper extremityso called abnormal abdominal reflexes). *Archives of Neurology and Psychiatry*, août 1930, p. 358.

Au cours de l'évolution régressive d'un syndrome partiel de Brown-Séquard par lésion du côté gauche avec zone d'anesthésie étendue du 6e au 12e segment dorsal du côté droit, l'auteur a noté le phénomène suivant. Toute excitation par grattage, piqûre ou toute excitation thermique (à l'exclusion des stimulations tactiles) dans la zone des troubles sensitifs déclenchait un réflexe croisé du membre supérieur (en voie de contracture) et qui consistait en flexion du poignet, semi-pronation de l'avant-bras, flexion des doigts, flexion et adduction du pouce. Le temps de réaction était court et la réponse prompte. L'auteur étudie le mécanisme physiologique de ce réflexe contralatéral d'observation exceptionnelle. R. Garcin.

BREGMAN (L.-E.) et GLEICHGEWICHT (Mme St.). Contribution à l'étude de la myoclonie. Myoclonus-épilepsie sur base d'alcoolisme. Myoclonie partielle d'origine traumatique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, n° 8, 30e année, 8 août 1930, p. 495-504.

Deux observations de myoclonie, dans l'une il s'agit de secousses myocloniques généralisées et permanentes avec crises d'épilepsie survenues chez un enfant de six ans à qui on avait fait absorber de l'alcool en grande quantité depuis sa première année et qui appartenait à une famille de névropathes. Dans l'autre il s'agit d'une myoclonie partielle arythmique localisée au niveau des muscles de la cuisse et de la fesse gauches chez un homme de 40 ans. Cette myoclonie paraît être en relation avec un traumatisme direct du membre malade.

A propos de ces deux observations les auteurs envisagent les faits antérieurement publiés de myoclonie. G. L.

CALLEWAERT. Contracture hystérique des membres inférieurs à l'occasion de l'épidémie de poliomyélite. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 8, août 1930.

DESFOSSES (P.). Un cas de maladie de Grisel ; torticolis naso-pharyngien par subluxation de l'atlas. *Presse médicale*, 38e année, n° 70, 30 août 1930, p. 1178-1181.

Observation d'un cas de subluxation de l'atlas chez une enfant de 7 ans survenue à la suite d'une infection naso-pharyngée banale qui s'était accompagnée d'un trismus serré et d'un empâtement par adénite et périadénite des régions rétro-maxillaires et parotidiennes inférieures gauches. Le traitement par l'extension continue de la tête au moyen du collier de Sayre a apporté une amélioration immédiate.

G. L.

ALLODI (Federico). Les troubles psychiques chez quelques traumatisés du crâne et de la colonne vertébrale (Sulle variazioni psichiche di alcuni traumatizzati del cranio e della colonna vertebrale). *La Riforma medica*, année XLVI, n° 22, 2 juin 1930.

PENDE (N.). L'asthénie (Le astenie). *Riforma medica*, année XLVI, n° 24, 16 juin 1930.

ROUQUIER (A.). L'hyperexcitabilité mécanique des muscles et le « signe de la fesse ». Symptômes de perturbation extrapyramidale unilatérale ou à prédominance unilatérale. *Encéphale*, n° 5, mai 1930, p. 378-387.

L'hyperexcitabilité idio-musculaire est un symptôme inconstant mais fréquent qui peut être parfois la seule manifestation objective d'un trouble extrapyramidal. C'est au niveau de la fesse que cette hyperexcitabilité est le plus facilement mise en évidence. Le sujet doit être placé dans le décubitus ventral, et le relâchement musculaire obtenu, d'une façon aussi parfaite que possible. La percussion peut être faite à l'aide du marteau à réflexe ou simplement avec l'extrémité de l'index. Il faut percuter en des points symétriques, de préférence un peu au-dessus et en dehors de la gouttière ischio-trochantérienne, et il importe de le faire avec une certaine force. Le raccourcissement ainsi obtenu du grand fessier, augmente d'une façon appréciable la convexité de la région, est plus net et se produit plus rapidement du côté malade que du côté sain. Une cause d'erreur importante à signaler est le fait suivant ; l'hypertonie plus marquée d'un côté que de l'autre peut simuler l'hyperexcitabilité. Et il peut d'autre part y avoir association d'hypertonie et d'hyperexcitabilité, ce qui modifie les conditions d'apparition et les caractères du signe.

Le signe de la fesse est parfois la seule manifestation objective d'un trouble extrapyramidal qui pourrait être considéré comme fonctionnel ou pithiatique. L'auteur a pu mettre en évidence l'origine organique vraisemblablement extrapyramidale de bon nombre de troubles moteurs tels qu'un léger tremblement, une hypertonie localisée, une sensation subjective de rigidité, d'impotence fonctionnelle minime limitée à un membre ou à une moitié du corps. Elle ne s'observerait pas chez les malades atteints d'une lésion pyramidale pure présentant la surréflectivité tendineuse caractéristique de l'affection. G. L.

MARQUES (Aluizio). Les états dystoniques et leurs rapports avec le syndrome de Little. *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, tome I, n° 7, juillet 1930, p. 692-698.

A propos d'une observation de syndrome de Little et d'un état dystonique chez une enfant de 9 ans, l'auteur rappelle les différentes conceptions actuelles du syndrome de Little et des états dystoniques. G. L.

GOLUCCI (G.). Formes organiques et formes fonctionnelles des spasmes et des tics (Forme organiche e fuzionali di spasmi e di tics). *Riforma medica*, année XLVI, n° 27, 7 juillet 1930, p. 1073-1081.

L'auteur estime que l'anamnèse du malade et son état psychique doivent jouer un rôle essentiel dans le diagnostic différentiel entre les troubles organiques et les troubles fonctionnels que peuvent caractériser certains mouvements involontaires. G. L.

MARINESCO (G.), KREINDLER (A.) et COHEN (E.). Chorée aiguë et catalepsie (Corea acuta e catalessia). *Riforma medica*, année XLVI, n° 30, 28 juillet 1930, p. 1191-1194.

Il s'agit d'un enfant de 14 ans qui a présenté une chorée aiguë compliquée d'un syndrome de catalepsie avec une sorte de flexibilité cireuse. Les auteurs discutent la

pathogénie de ces phénomènes et pensent qu'il doit s'agir d'une lésion cérébelleuse et de lésions du système nigro-pallidal. G. L.

WANGEL (G.). Troubles moteurs de la main par lésion du faisceau pyramidal (Bewegungsstorungen in der hand bei pyramidenbahnenlasion). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930, p. 183-188.

Si l'on admet qu'une lésion d'un système phylogénétiquement tardivement développé entraîne les plus gros troubles dans les fonctions les plus différenciées, il faudrait s'attendre à ce que dans une lésion de la voie pyramidale, ce soient les mouvements des doigts radiaux qui soient les plus atteints. Cependant on voit apparaître des troubles aussi précoces dans le territoire des doigts cubitaux, en particulier une limitation des mouvements isolés des doigts, ainsi qu'une tendance à l'abduction du petit doigt et de l'annulaire dans l'extension des doigts qui manifeste un début de parésie interosseuse. L'auteur analyse ces faits. G. L.

WERNOE (Th.-B.). Phénomènes réflexes nasaux dissociés. Syndrome oculo-facial hystérique (Dissozierte nasale reflephanomene, syndroma oculo-faciale hystericum). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930.

MARKOW (D.). Les réflexes de flexion plantaire des orteils (Ueber Zehenreflexe vom Plantarbegeutypus). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 112, H. 4-6 p. 281.

M... étudie les réflexes suivants :

1° Le réflexe des extenseurs de Mendel, qu'il considère comme une contraction idio-musculaire du pédieux, se produisant chez les sujets normaux et ne faisant défaut que dans les cas de poliomyélite, radiculite, ou polynévrite graves ;

2° Le réflexe de Mendel-Bechterew, signe d'atteinte du faisceau pyramidal. On peut en distinguer deux variétés, l'une proximale obtenue par percussion du dos du pied au niveau du cuboïde et du 3e cunéiforme, l'autre distale ou pseudo-Mendel-Bechterew, obtenue par percussion du 3e espace intermétatarsien près de son extrémité distale. Ce réflexe distal du dos du pied (Markow) doit être séparé du réflexe de Mendel-Bechterew quoique présentant avec lui de grandes analogies ;

3° Le réflexe de Slukowski consiste dans la flexion plantaire des orteils et quelquefois du pied par percussion médio-plantaire. Il s'observe chez le sujet normal.

M... étudie ensuite les modifications que font subir à ces différents réflexes, les lésions névritiques, radiculaires, pyramidales et extrapyramidales

A. Thévenard.

SCHILDER (P.). Remarques cliniques à propos de légères hémiparésies (Beobachtungen an leichten Hemiparesen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* Bd. 114, H. 1-3, p. 95.

Etude des réflexes profonds du cou dans plusieurs cas d'hémiplégie légère et transitoire sans contracture apparente. Les bras du malade étant étendus en avant, la rotation de la tête du côté sain exagère la tendance à la chute du bras parésié, y ajoute souvent une légère abduction ainsi qu'un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras. Il semble donc que la rotation (active ou passive) de la tête du côté sain fait apparaître une hypertonie des fléchisseurs de l'avant-bras qui ne s'objective pas dans les autres positions. De même la rotation de la tête (comme l'occlusion des yeux) peut faire apparaître des mouvements athétoïdes. A. Thévenard.

VERCELLI (**Giuseppe**) **Réflexes d'automatisme au niveau du membre supérieur et leur irradiation** (Riflessi d'automatismo agli arti supereiori e loro irradiazione). *Il Policlinico* (Section médicale), année XXXVII, n° 9, 1er septembre 1930.

Les réflexes d'automatisme brachial que l'on observe rarement dans les affections de la moelle localisent la lésion au-dessus du Ve segment cervical et en précisent la nature compresso-irritative. Ils peuvent constituer un symptôme précoce et isolé d'une atteinte spinale. Mais tandis que l'automatisme lombaire reproduit comme chez l'animal spinal le mécanisme de la marche, l'automatisme brachial ne se prête à aucune interprétation satisfaisante. Il n'existe même pas chez l'homme de relation réciproque entre les mouvements automatiques des membres supérieurs et ceux du membre inférieur. L'irradiation des réflexes d'automatisme que l'on peut observer en pathologie humaine, rappelle à certains points de vue la réflectivité fœtale, et traduit l'état d'hyperexcitabilité médullaire au niveau de la lésion et non pas seulement les perturbations de ses relations avec les centres supérieurs. G. L.

MIGAULT (**P.**). **Syndrome choréique et syndrome maniaque.** *Paris médical*, 20e année, n° 39, 27 septembre 1930, p. 272-279.

Deux observations dans lesquelles existait l'association d'un syndrome choréique et d'un syndrome maniaque. Dans le premier cas, il s'agit d'un état hypomaniaque chez un enfant ayant précédé l'apparition de mouvements choréiformes. Dans le second, il s'agit d'un état maniaque aigu étroitement associé à des mouvements choréiques. L'auteur pense que les deux ordres de faits doivent s'éclairer l'un l'autre au point de vue de leur physiologie pathologique. G. L.

PAILHAS (**B.**). **A propos du réflexe tonodynamique et de sa diffusion bilatérale Affinités du réflexe postural et du réflexe tonodynamique.** *Encéphale* 25e année, n° 7, juillet-août 1930.

TARGOWLA (**R.**), **LAMACHE** (**A.**) et **DUBAR** (**J.**). **Recherches manométriques et ophtalmoscopiques sur les vaisseaux rétiniens dans les syphilis nerveuses.** *Encéphale*, 25e année, n° 7, juillet-août 1930, p. 519-521.

On peut penser que l'examen ophtalmoscopique des vaisseaux et la mesure de la pression rétinienne à l'ophtalmodynamomètre peuvent contribuer au diagnostic différentiel des processus neurosyphilitiques vasculaires et encéphalitiques. Les auteurs ont examiné à ce point de vue 44 paralytiques généraux et ont abouti aux conclusions suivantes : 41 fois sur 44 l'aspect ophtalmoscopique de la rétine s'est montré normal dans la paralysie générale (donc 93 % des cas) et six fois sur neuf (donc 66,5 % des cas) dans les formes conjonctivo-vasculaires de neurosyphilis. La tension rétinienne a été trouvée normale 42 fois sur 44 dans la paralysie générale et cinq fois sur neuf dans la syphilis cérébrale. Dans un cas de paralysie générale et un cas d'hémiplégie syphilitique, il existait une hypertension isolée des artères de la rétine. Malgré la disproportion numérique entre les deux ordres de malades examinés les auteurs estiment que les altérations des vaisseaux rétiniens sont incomparablement plus fréquentes dans les formes méningo-vasculaires de la syphilis nerveuse que dans la méningo-encéphalite paralytique, et qu'elles n'appartiennent pas à la symptomatologie de cette dernière. G. L.

FRACASSI (Theodoro) et MARELLI (Fausto). Considérations à propos de cinq cas de spasme de torsion (Consideraciones sobre cinco casos de espasmo de torsion). *Actas de la primera conferencia latino americana de neurologia, psiquiatria y medicina légal*, t. 1, Buenos-Ayres, Imprenta de la Universidad, 1929, p. 612-621.

La dystonie ou spasme de torsion est un syndrome clinique qui peut se présenter sous des formes variées. Il peut être pris au début pour un torticolis mental, un tic, un tremblement ou une autre hypercinésie, comme la crampe des écrivains ou la chorée. Selon cet auteur, son évolution ne serait pas toujours progressive, pourrait être stationnaire et même présenter parfois des régressions temporaires, mais sans évoluer jamais vers la guérison. G. L.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

SAUVE. Traumatisme cranien. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, tome LVI, nº 24, 19 juillet 1930, p. 1010-1011.

Il s'agit d'un malade ancien trépané de guerre qui, huit jours après un traumatisme cranien, fut pris brusquement de fièvre progressivement ascendante, en même temps que se manifestait une hémiplégie avec épilepsie jacksonienne et obnubilation. Deux chirurgiens pensant qu'il s'agissait d'un abcès du cerveau refusèrent de l'opérer. L'auteur cependant pratiqua une intervention d'urgence et trouva au-dessous de l'ancien orifice minuscule de trépanation un vaste hématome sous-dural avec une esquille au centre de la perte de substance cérébrale. Cette esquille provenait probablement de l'ancien orifice de trépanation et avait été projetée par le traumatisme à l'intérieur de l'encéphale. A la suite de l'intervention tout est rentré dans l'ordre. L'auteur insiste sur la nécessité d'intervenir, même dans un cas aussi douteux que celui-ci.

G. L.

MOTTA REZENDE. Considérations sur les syndromes pariétaux et thalamiques. *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, tome I, nº 7, juillet 1930, p. 698-714.

Trois observations cliniques personnelles de troubles sensitifs d'origine cérébrale avec une revue de l'état actuel de la question des troubles sensitifs liés aux lésions dariétales et thalamiques. G. L.

SCHMIDT (Max.). Etudes sur la pathogénèse de la dégénérescence hépato-lenticulaire. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930.

CAVALLETTI (V.). Hémorragie méningée symptomatique et hémorragie méningée spontanée (Emorragie meningee sintomatiche ed emorragie meningee spontanee). *Il Policlinico* (Section pratique), année XXXVII, nº 31, 4 août 1930.

WEIL (Hans). La chronaxie dans les amyotrophies d'origine cérébrale (Die chronaxie der cerebral atrophischen muskeln). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde* Bd. 112, H. 4-6, p. 177.

Cette étude a été pratiquée sur un cas d'hémiplégie avec amyotrophie consécutive à une trépanation exploratrice pour tumeur frontale profonde et non extirpée.

Elle a montré une élévation constante de la rhéobase du côté malade en même temps que de faibles modifications de la chronaxie qui était augmentée dans les muscles de l'éminence thénar et surtout hypothénar.

Ces discrètes modifications paraissent devoir être interprétées comme phénomènes de répercussion. A. Thévenard.

ROSENHAGEN (Hans). A propos des altérations cérébrales postcommotionnelles (Ueber postkommotionelle Veranderungen in Gehirn). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 114, H. 1-3, p. 29.

Etude de deux cas d'accidents cérébraux tardifs imputables à un traumatisme cranien.

1er cas. Développement à la suite d'une chute sur la tête d'un syndrome psychique d'allure schizophrénique entraînant la mort en 8 mois dans la cachexie marastique.

2e cas. Hémorragie cérébrale rapidement mortelle deux mois après un important traumatisme.

Dans les deux cas il n'existait en dehors du trauma aucun facteur etiologique à retenir.

L'examen anatomique a montré à côté de lésions grossières (pachyméningite hémorragique dans le 1er cas et gros foyer apoplectique dans le 2e) des lésions histologiques fines, du type de la désintégration nerveuse, altérations cellulaires, prolifération névroglique, débris graisseux et pigmentaires, etc. L'auteur pense qu'elles sont imputables au traumatisme, partie par action directe de ce dernier, partie avec l'intermédiaire des perturbations vasculaires posttraumatiques.

Il étudie plus particulièrement l'apoplexie tardive posttraumatique et insiste sur l'importance des petites hémorragies avec nécrose tissulaire créées au moment même du trauma. Ce type de lésion joint à l'altération de la paroi vasculaire peut expliquer le gros accident tardif. A. Thévenard.

BERRI (Pietro). A propos d'un cas d'hémorragie méningée (Sopra un caso di emorragia meningea). *Il Policlinico* (Section médicale), 37e année, n° 9, 1er septembre 1930, p. 442-450.

Il s'agit d'un cas d'hémorragie sous-arachnoïdienne survenu chez un homme de 31 ans qui présentait de l'asthme bronchique. Cette hémorragie survint à la suite d'une injection d'une solution d'éphétonine et d'adrénaline qui avait provoqué une réaction du type adrénalinique intense. Il est probable que cette médication hypertensive pénétrant directement dans la circulation a provoqué une hyperémie et une stase dans les territoires vasculaires méningo-encéphaliques et qu'elle a agi comme une cause occasionnelle sur un terrain vasculaire anormalement fragile, à cause de facteurs constitutionnels et acquis. G. L.

ALVARO. Etat actuel du champ visuel dans les tumeurs suprasellaires et pathogénie de la névrite rétrobulbaire (Estado actual campo visual en tumor suprasela y patogenia de la neuritis retrobulbar). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. V, n° 8, août 1930.

NORDMAN. Hémorragies méningées traumatiques méconnues.
Loire médicale, n° 1, septembre 1930.

DAMAYE (H.) et **LE BAYON (E.). L'hémorragie méningée capillaire dans les psychoses toxi-infectieuses aiguës.** *Progrès médical*, nº 38, 20 septembre 1930, p. 1558-1561.

Deux observations anatomo-cliniques de délire aigu d'origine éthylique probable qui ont évolué vers la mort par hémorragie capillaire pie-mérienne. Les auteurs insistent sur ce fait que l'hémorragie capillaire de la pie-mère est la terminaison fréquente du délire aigu et du delirium tremens quand leur évolution est fatale, soit par absence de traitement anti-infectieux, soit par dégénérescence trop avancée de tous les viscères. G. L.

PIGNÈDE et **ABELY (Paul). Séquelles lointaines de commotions cérébrales.** *Encéphale*, XXVe année, nº 6, juin 1930, p. 436-444.

A l'occasion de 4 observations de séquelles postcommotionnelles, les auteurs qui ont pu voir une trentaine de cas identiques, en particulier parmi les commotionnés de guerre, estiment que l'on peut décrire un tableau clinique tardif postcommotionnel qui serait constitué de la façon suivante :

Au point de vue intellectuel, par une amnésie de fixation, des troubles importants de l'attention et une fatigabilité extrême dans les processus intellectuels, avec conservation parfaite des notions antérieurement acquises. Au point de vue affectif, par une irritabilité morbide, de l'impulsivité, de l'instabilité affective, un déséquilibre émotif marqué, enfin une tendance aux états neurasthéniques ou cyclothymiques, et quelquefois à la dipsomanie. Au point de vue de l'activité, par de l'aboulie et une diminution très marquée de la capacité professionnelle. Selon eux, à ces troubles psychiques s'associeraient toujours de la céphalée continue ou intermittente, de légers vertiges, sans caractères épileptiques et des signes de sympathicotonie. Ils rapprochent de cette symptomatologie, celle des lésions pré-frontales et supposent qu'il s'agit probablement de lésions pré-frontales sans doute posthémorragiques. G. L.

RUSSETZKI (Joseph). Le syndrome pyramidal. *Acta medica scandinavica*, vol. LXX111, 1910, p. 260-306.

Les lésions du faisceau pyramidal font passer au premier plan des mécanismes qui ne sont pas appréciables normalement. Certains réflexes désignés par l'auteur sous le nom de réflexes de compensation deviennent plus intenses, tandis que certains autres réflexes, qualifiés par l'auteur de réflexes de régulation, conservent leurs manifestations normales : mouvements d'automatisme médullaire, attitude des membres réglés par le fonctionnement sous-cortical. Il analyse longuement ces notions.

G. L.

DIMITRI (Vicente) et **VICTORIA (Marcos). Syndrome de Kojewnikoff.** *Prensa medica argentina*, 10 juillet 1929.

CACCIAPUOTI (G.-B.). Syndrome thalamique régressif par syphilis cérébrale (Sindrome talamica regressiva da sifilide cerebrale). *Il Cervello*, année IX, nº 5, 15 septembre 1930

LISI (L. DE). Aphasie croisée ? (Afasie crociate ?). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 1, 30 août 1930, p. 4-31.

A propos d'une observation personnelle anatomo-clinique d'aphasie motrice chez

un droitier atteint d'hémiplégie gauche, l'auteur fait tout d'abord une revue critique des notions actuelles concernant l'aphasie croisée chez les droitiers. Puis il fait une longue description de son cas personnel dans lequel existait un vaste ramollissement sylvien à droite, correspondant à presque toute la zone du langage. En se basant sur les seuls faits cliniques et sur l'anatomie macroscopique, on aurait pu rapporter les phénomènes aphasiques au ramollissement de la sylvienne droite. Mais des coupes verticales en série, colorées au Weigert, ont mis en évidence une petite zone de ramollissement, à l'origine des radiations calloso-frontales gauches et du centre oval sous-jacent à F2 F3 et dans la zone supralenticulaire. Ces lésions, qui échappaient nécessairement à l'examen macroscopique du cerveau, suffisaient à expliquer l'existence d'une aphasie motrice. Mais il s'agissait en réalité d'un cerveau dans lequel s'était constitué simultanément de multiples foyers de ramollissement des deux hémisphères, éventualité fréquente.

La question de l'aphasie croisée touche à la question plus générale de la fonction phasique de l'hémisphère droit. Bien qu'une lésion droite ne s'accompagne pas de troubles du langage ou ne s'accompagne que de troubles transitoires de cet ordre, l'hémisphère droit peut jouer un rôle de suppléance dans les processus de récupération de la parole ou peut intensifier des troubles aphasiques, lorsque les centres sont touchés dans les deux hémisphères. G. L.

SHELDEN (**Walter-D.**), **PARKER** (**Harry-L.**) et **KERMOHAN** (**James-W**). **Occlusion de l'aqueduc de Sylvius** (Occlusion of the aqueduct of Sylvius). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1930, page 1183.

Dans l'étude clinique de ces six cas d'occlusion de l'aqueduc de Sylvius, observés chez des enfants surtout, aucun trait particulier ne permettait de soupçonner le diagnostic topographique ou lésionnel. Il était évident que les six malades présentaient un syndrome d'hypertension intracranienne avec hydrocéphalie vraisemblable acquise. Dans un cas le bombement du plancher du 3e ventricule avait comprimé le chiasma optique et détruit la selle turcique, orientant le diagnostic vers une tumeur suprasellaire. Dans quatre cas l'obésité orientait vers un syndrome hypophysaire. L'ataxie est notée dans trois cas, et la rétraction de la tête en episthotonos avec raideur de la nuque dans 2 cas. Au total, rien qui permît de suspecter la véritable nature du processus pathologique.

Du point de vue anatomique il faut retenir que l'examen macroscopique était le plus souvent négatif et qu'il fallut le secours de l'histologie pour établir le diagnostic de l'occlusion de l'aqueduc. Dans deux cas la prolifération simplement hyperplasique de la névroglie sous-épendymaire était responsable de l'occlusion, il peut se produire dans cette région de l'aqueduc un processus analogue à celui qui se produit autour du canal épendymaire de la moelle dont l'activité cellulaire est considérable et qui abouti à son occlusion normale au cours des deux premières décades de la vie. Dans deux autres cas la sténose de l'aqueduc provenait du développement rapide de tumeurs de la région, tumeurs qui bloquaient l'aqueduc avant que d'atteindre un volume appréciable. Dans les deux derniers cas enfin il s'agissait d'une épendymite généralisée dont l'effet se faisait particulièrement sentir au niveau du défilé étroit de l'aqueduc. Il s'agissait ici de sujets plus âgés que les précédents. R. Garcin.

WINKELMAN (**N.-W.**) et **ECKEL** (**John-L**). **Le cerveau dans les endocardites infectieuses bactériennes** (The Brain in bacterial endocartidis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1930, p. 1161.

Etude basée sur 13 observations : huit cas d'endocardite infectieuse aiguë surtout

pneumococcique et cinq cas d'endocardite subaiguë d'Osler. Dans les formes aiguës d'endocardite maligne les méningites dominent, de même que les lésions d'endartérite productive. Dans la maladie d'Osler les embolies organisées dans la lumière des vaisseaux, avec leurs conséquences secondaires, furent les lésions les plus fréquemment observées. Les anévrysmes emboliques ne furent trouvés que dans un seul cas. Quand aux petits abcès multiples du cerveau ils ne furent rencontrés que dans deux cas. La moelle n'était touchée que dans un seul cas, les lésions y étaient semblables à celles du cerveau. R. GARCIN.

SANDS (Irving-J.). **Hémorragie sous-arachnoïdienne comme complication de la neurosyphilis** (Subarachnoid hemorrhage as a clinical complication of neurosyphilis). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1930, p. 85.

Deux cas d'hémorragie méningée d'étiologie syphilitique. L'étude anatomique d'un de ces cas montrait outre les lésions de méningite syphilitique l'endartérite des vaisseaux capillaires de la pie-mère dont la rupture produisit l'irruption sanguine.

R. GARCIN.

WOLFF (Harold-G.) et **LENNOX** (William-G.). **Circulation cérébrale. L'effet sur les vaisseaux pie-mériens des variations du contenu du sang en oxygène et en gaz carbonique** (Cerebral circulation. The effet on pial vessels of variations in the oxygen and carbon dioxide content of the blood). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juin 1930, p. 1097.

Les modifications chimiques du sang et spécialement de l'équilibre acide-base ont un rôle de régulation à la fois sur la circulation cérébrale et les mouvements respiratoires. Grâce à l'observation directe des vaisseaux pie-mériens à travers une fenêtre intracranienne les auteurs ont pu chez le chat étudier expérimentalement les variations de calibre des vaisseaux sous l'influence de divers mélanges gazeux (où l'oxygène et le CO^2 se trouvaient en proportions variables) ou après modification du pH par injections d'acides ou d'alcalis. De ces expériences très méthodiquement conduites et où sont enregistrées parallèlement les variations de pression du sang, du liquide céphalo-rachidien et les modifications du taux et du volume respiratoire, les auteurs aboutissent aux conclusions suivantes :

Une diminution du taux du CO^2 dans le sang a pour effet une diminution légère du calibre des artères piales tandis que l'augmentation du CO^e est suivie d'une augmentation marquée de leur dimension.

Contrastant avec ces résultats, l'augmentation du taux de l'oxygène n'amène qu'une très légère diminution de leur diamètre et un degré marqué d'anoxémie a tendance à augmenter leur calibre. L'anoxémie a aussi tendance à accentuer l'effet vaso-dilatateur d'une augmentation en CO^2 du sang. L'influence du CO^2 cachait presque complètement celle de l'oxygène. Une variation dans le sens de l'acidose aboutit à une vaso-dilatation et l'alcalose entraîne une vaso-constriction.

La vaso-dilatation est d'ailleurs plus prompte à se produire que la vaso-constriction. Quand la composition du gaz respiré est modifiée, la respiration est affectée avant que ne le soit la pression artérielle et le calibre des vaisseaux. La composition chimique du sang joue donc un rôle important dans la régulation de la circulation intracérébrale.

R. GARCIN.

ORGANES DES SENS

HELSMOORTEL (J.) et **NYSSEN (R.)**. (d'Anvers). **Etude de la douleur accompagnant les excitations auditives intenses.** *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. IV, n°s 11-12, p. 525-535, novembre-décembre 1929.

NYSSEN (R.) et **HELSMOORTEL (J.)** (d'Anvers). **L influence des excitations auditives intenses sur la pression artérielle chez les normaux et chez les sourds labyrinthiques.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, n° 1, p. 47-49, janvier 1930.

Il ressort de cette étude qui fait suite à une série d'autres investigations concernant les excitations auditives intenses que :

Les excitations auditives intenses augmentent en général la pression artérielle. Cette augmentation est surtout marquée pour la tension systolique.

Ces excitations semblent agir en tant qu'excitation et ne pas nécessiter l'action concomitante de la douleur ou de l'émotion.

Les auteurs pensent que vraisemblablement la pression sanguine dans ces conditions est influencée par l'impression de fibres extracochléaires et ils en concluent que, dans les conditions de l'expérience où elles ont été réalisées, elles ne peuvent pas constituer un test d'excitabilité cochléaire.

G. L.

HIGGUET (G.). Un cas de surdité nerveuse. Toxi-névrite due au white-spirit. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXX, n° 2, p. 89, février 1930.

Observation d'un homme de 17 ans, peintre en bâtiments, chez lequel étaient survenus brusquement des signes de surdité et des bourdonnements d'oreilles, avec diminution de la perception ossense, raccourcissement du Schwabach et signe de Weber positif.

En raison de la guérison rapide de ces troubles, l'auteur pense à l'existence d'une névrite toxique de l'acoustique, et incrimine comme toxique une substance de la série des benzols, qui remplace la térébenthine et entre dans la composition de la peinture. Ce toxique agirait particulièrement sur l'acoustique.

G. L.

AUREL (Gruitia-C.). Intérêt médico-légal du spasme de déviation conjuguée de la tête et des yeux au cours du parkinsonisme postencéphalitique. *Thèse de Bucarest*, n° 3404, 1929, Institutul de arte grafice « Bucovina », Bucarest, 1929.

Dans cette thèse sont étudiés les mouvements de déviation conjuguée de la tête et des yeux dans le parkinsonisme postencéphalitique. L'auteur y note que ceux-ci surviennent en général sous forme d'accès, à des intervalles variables, sans cause apparente, et qui peuvent durer jusqu'à quelques minutes et même davantage.

Ces spasmes peuvent constituer une véritable invalidité professionnelle et l'auteur attire l'attention sur le danger qu'ils peuvent constituer lorsqu'ils surviennent chez des chauffeurs qui ont la responsabilité de vies humaines.

G. L.

TERSON (A.). Hallucinations visuelles chez les ophtalmopathes. *Soc. fr. d'Opht.*, Congrès mai 1930.

Les hallucinations visuelles affectent d'innombrables sujets dont les yeux fonctionnent normalement. Dans les cas d'ophtalmopathies, certains auteurs ont affirmé que

l'hallucination était sous la dépendance *directe* des altérations choréo-rétiniennes. Cela n'est pas encore prouvé.

Terson apporte diverses observations à ce débat : un alcoolique avec amblyopie et hallucinations lilliputiennes : une cataracte zonulaire avec hallucinations lilliputiennes de circonstance (ronde de catherinettes) : une hérédo-syphilitique avec choroïdite et pachyméningite, avec hallucinations variées, une syphilitique cérébrale avec atrophie totale des nerfs optiques, un double décollement rétinien avec hallucinations polymorphes chez ces deux malades, une ténonite où les hallucinations étaient déjà survenues auparavant.

De l'analyse des cas antérieurs et des siens, Terson conclut que pour les illusions visuelles comme pour la plupart des autres hallucinations sensorielles, il est très difficile d'admettre un rapport direct et spécialisé avec l'état périphérique de l'organe des sens. Si ce point de départ était régulier, ces hallucinations spécialisées et conformes seraient habituelles. Or le nombre infini des lésions spontanées, traumatiques, opératoires de l'œil et de l'orbite, n'en entraîne pratiquement jamais. Les délires postopératoires ou de la chambre noire n'ont d'autre motif que le dépaysement momentané de sujets à tête faible.

Il en est autrement pour les néoplasies intracraniennes où l'irritation des bandelettes des lobes corticaux et temporaux produit assez souvent des hallucinations visuelles intéressant la localisation et le traitement chirurgical.

Sans rejeter absolument l'origine ophtalmopathique de l'hallucinose, elle reste accompagnée d'un état encéphalique, mental ou général anormal, qui suffirait, comme chez les innombrables sujets à yeux sains, à la produire.

BOISSERIE-LACROIX, PESME et PHILIP (Raymond) (de Bordeaux). **Un cas d'ophtalmoplégie nucléaire externe bilatérale postrubéolique** (Soc. d'oto-neuro-oculistique de Bordeaux, séance du 5 décembre 1929). *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 8, 20 mars 1930, p. 238.

BABONNEIX et BLUM. De quelques stigmates oculaires sensorio-moteurs. *Gazette des Hôpitaux*, n° 47, 103e année, 11 juin 1930, p. 857-859.

Sur cent cinquante sujets environ atteints d'encéphalopathie infantile, cinquante et un d'entre eux ont présenté quelques troubles oculaires d'ordre moteur ou sensoriel. En particulier, soit un signe d'Argyll, soit du strabisme, soit une atrophie optique. Les auteurs estiment que le strabisme et l'atrophie optique en l'absence de toute autre affection capable de les expliquer doivent faire penser à l'existence d'une syphilis et doivent déclancher la mise en œuvre de toutes les méthodes cliniques et sérologiques actuellement courantes permettant d infirmer ce diagnostic. G. L.

VAN LINT. Kératite neuroparalytique chez une petite fille de 18 mois. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, 30e année, n° 5, mai 1930, p. 291-293.

Apparition d'une ulcération cornéenne avec hypopyon chez une petite fille de 18 mois. Il s'agissait en réalité d une kératite neuroparalytique. L'auteur se demande si au point de vue étiologique on peut incriminer une chute faite par l'enfant de son lit deux à trois semaines avant l'apparition de l'affection oculaire et si, dans ce cas, il pourrait s'agir d'une hémorragie ou d'une déchirure du ganglion de Gasser.

G. L.

LICHTENSTEIN (Henry) et KNOV (A.). Sur quelques cas de surdité progressive au cours de l'ataxie héréditaire (Ueber einige alle von Fortschreitender

Schwerhörikeit, bei hereditarer Ataxie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 114, H 1-3, p. 1.

Deux cas de surdité centrale rapidement progressive ayant constitué le premier symptôme de l'évolution d'une maladie de Friedreich. A. Thévenard.

FONSACA (Aureliano). Les fonctions parathyroïdiennes dans le syndrome des sclérotiques bleues (Funcções parathyroidianas no syndromo das escleroticas azues). *Revista oto-neuro-ophtalmologica y de cirugia neurologica*, tome V, n° 7, juillet 1930, p. 302-309.

Relation de deux observations du syndrome des sclérotiques bleues. Ce syndrome qui comprend des lésions osseuses dans les deux cas consistant en stratifications, déformations et même fractures, serait dû pour l'auteur à une insuffisance de calcium produit par un déséquilibre de son métabolisme général. Il en conclut que ce déséquilibre métabolique est attribuable à une insuffisance parathyroïdienne.

G. L.

PAVIA (Lijo). Ombres rétiniennes par corps flottants du vitrée (Sombras en la retina por opacidades flotantes del vitreo). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. V, n° 7, juillet 1930, p. 309-314.

Observation d'un ouvrier âgé de 66 ans chez lequel l'examen ophtalmoscopique révéla l'existence de taches noires dans la rétine. Celles-ci se déplaçaient lentement et étaient en réalité des ombres projetées par des corps flottants du vitré dont l'auteur montre six photographies en série très démonstratives. G. L.

WINTHER (Knud). Sur la détermination de la tension intracranienne par l'ophtalmodynamométrie de Bailliart. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 3, 1930.

L'ophtalmodynamométrie de Bailliart permet d'évaluer la pression intracranienne de façon inoffensive. La pression de l'artère centrale de la rétine correspond généralement à la pression rachidienne et les variations des deux pressions vont de pair. Par l'ophtalmodynamométrie on peut constater une hypertension intracranienne et suivre celle-ci aussi fréquemment qu'on le veut, sans inconvénient pour le malade. La méthode ne peut pas remplacer la manométrie spinale, mais elle supplée parfaitement à celle-ci. Il arrive que la détermination de la pression rétinienne donne des renseignements plus précis que ne le fait la manométrie spinale. L'auteur dit que dans huit observations sur cent trente-cinq, la pression rétinienne a révélé une hypertension intracranienne que la manométrie spinale ne montrait pas. Il a trouvé de l'hypertension rétinienne dans des cas de tumeur cérébrale, d'encéphalite épidémique, de traumatisme cranien, d'hémorragie cérébrale et méningée, de méningite séreuse circonscrite, de syphilis cérébro-spinale et même dans des cas de sinusite frontale, de sclérose en plaques à la phase aiguë et de névrite rétro-bulbaire. Il dit même avoir observé une légère élévation de la pression rétinienne chez plusieurs névropathes. Chez ceux-ci et chez les traumatisés du crâne il existerait selon lui une instabilité notable de la pression rachidienne. La pression rétinienne des deux yeux est habituellement peu différente, il dit cependant avoir observé dans des cas de tumeur cérébrale à localisation latérale (lobe frontal) de grandes différences de pression, celle-ci étant plus grande du côté de la tumeur. Dans les cas d'encéphalite épidémique, avec crise oculogyre, la pression

rétinienne s'est montrée élevée. Enfin, dans trois cas, l'auteur a constaté que la pression rétinienne est basse lorsque la stase papillaire est constituée. Il estime que l'ophtalmodynamométrie exige une certaine habitude et que son usage doit être laissé aux ophtalmologistes. Il admet cependant qu'elle est une méthode très utile, et qu'elle a sa place dans le diagnostic neurologique à côté de la manométrie rachidienne.

G. L.

VIALLEFONT (H.). Ophtalmoplégie interne totale bilatérale d'origine vraisemblablement diphtérique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 20 décembre 1929.

L'auteur a observé une paralysie de l'accommodation avec paralysie du sphincter pupillaire, après une angine discrète ; il croit à l'origine diphtérique de cette ophtalmoplégie, qu'il ne peut expliquer autrement et qui est apparue, a évolué et guéri, comme une paralysie diphtérique. Il pense que devant une ophtalmoplégie interne totale on ne doit pas éliminer systématiquement, comme c'est l'opinion classique, l'étiologie diphtérique.

J. E.

LINT (Van). Kératite neuroparalytique chez un enfant de dix-huit mois (Queratitis neuroparalitica en una craitura de 18 meses). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, tome V, nº 11, novembre 1930.

ÉPILEPSIE

FELDMAN (E.-S.). Sur le problème du métabolisme chez les épileptiques. *Sooremeunaja Psichonevrologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Quand il s'agit de syndrome épileptique, il faut séparer d'abord les réactions de ce type, de l'épilepsie vraie. L'étude de la réaction de Buscaïno chez des malades ayant déjà une vraie épilepsie, déjà d'autres maladies, ce que F... a fait dans nombre de cas, permet de conclure que la réaction de Buscaïno ne sert que pour démontrer une altération dans le métabolisme, mais n'étant pas pathognomonique d'aucune maladie psychique et ne donnant non plus un point d'appui pour faire le diagnostic d'une épilepsie vraie.

Barcia Goyanes.

BALTHAZARD et ZUMLANSKI. Un cas d'épilepsie par compression du lobe frontal découverte à l'autopsie. *Paris médical*, 20e année, nº 46, 15 novembre 1930, p. 451-453.

Il s'agit d'un homme épileptique chez qui l'épilepsie paraît être symptomatique d'une exostose intracranienne. Cette exostose était due à un processus d'ostéite condensante dont l'origine syphilitique très probable reste pourtant discutable, la réaction de Wassermann dans le sang ayant donné un résultat négatif. La compression par la tumeur osseuse de l'écorce de la région frontale suffit à expliquer l'existence des crises comitiales et leur apparition à l'âge de 17 ans. Plus tard, l'alcoolisme a dû jouer un rôle en augmentant la fréquence des accès et l'importance des troubles mentaux qui les accompagnent (le malade a été interné six fois). Pendant toute la durée de chacun de ses séjours à l'asile, le malade ne présente plus aucun phénomène convulsif, mais seulement quelques rares vertiges. Aussitôt sorti, sous l'influence des excès alcooliques

auxquels s'ajoute l'influence de suppression de tout traitement, en particulier du gardénal, les crises apparaissent de nouveau. En somme, la pathogénie de l'épilepsie peut être dans ce cas rattachée à deux causes, la compression du lobe frontal et l'intoxication alcoolique.

G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ROUBAKINE (A.). Le problème de l'opium dans l'Union des Républiques socialistes soviétiques. *Bulletin d'information de l'Association de défense internationale contre les stupéfiants*, vol. IV, nº 2, septembre 1930.

CRAMER (Alec). Toxicomanies et toxicomanes (fin). *Bulletin d'information de l'Association de défense internationale contre les stupéfiants*, vol. IV, nº 2, septembre 1930.

BOYD (William). Différences individuelles des réactions émotives chez les enfants. *Hygiène mentale*, 25e année, nº 6 juin 1930.

PENEL (Raymond). La stérilisation eugénique en Amérique. *Hygiène mentale*, 25e année, nº 7, juillet-août 1930, p. 173-188.

La stérilisation des indésirables a fait l'objet d'une loi qui a été appliquée ou sur le point d'être appliquée dans une vingtaine d'États de l'Amérique du Nord. Tous les États prévoient l'application de cette loi aux hôtes d'institutions publiques, hôpitaux, asiles ou prisons et neuf l'étendent à la population générale. Les modes d'asexualisation prévus sont très généralement les opérations non mutilantes qui respectent le jeu des sécrétions internes, parfois la stérilisation par rayons X ou tout autre traitement médical. En Californie, la stérilisation des aliénés et des arriérés est pratiquée sur une large échelle d'une façon méthodique. On a stérilisé de 1909 à 1928, 5.820 sujets, dont 3.232 hommes et 2.588 femmes. L'auteur donne la statistique des interventions pratiquées dans les différents autres états, expose la façon dont cette sélection a été faite et les résultats auxquels elle a abouti. Il ajoute que de cet ensemble de recherches l'enseignement positif est que la stérilisation est une opération inoffensive pour l'individu et qui libère des lits, mais que le bilan négatif est plus impressionnant. Echec de la stérilisation répressive, châtiment plus dégradant qu'aucun châtiment corporel. Echec de la stérilisation thérapeutique avec quelques réserves dans un domaine limité de la thérapeutique psychique. Echec de la stérilisation eugénique elle-même, en ce qui regarde la criminalité et l'aliénation mentale dont les menaces grandissantes ont mobilisé tout le mouvement. Dans leurs rapports les savants californiens constatent que les enfants délinquants sont rarement d'ascendance criminelle, que les débiles mentaux manquent de l'esprit nécessaire à mal faire, que l'incapacité sociale est moins le fait de l'affaiblissement mental que d'une instabilité émotionnelle difficile à peser et

qu'enfin sur la question fondamentale du dépistage des parents dangereux, les indices nous font encore défaut. L'auteur en conclut que l'eugénisme d'État nous acheminera vers une barbarie que l'histoire n a pas encore connue et que la question posée par ces tentatives de législation, loin d'être solutionnée, reste intégrale. G. L.

THIBAULT (Louis). Fugues conscientes et inconscientes. *Gazette médicale de Nantes.* Février, août, septembre, novembre 1929 ; juillet, août 1930.

Rien d'essentiel ne sépare l'automatisme ambulatoire des fugues confusionnelles, ni les fugues conscientes des fugues inconscientes. Les différences qu on a considérées entre les deux sortes de fugues paraissent avoir été créées artificiellement. Ni l'une, ni l'autre des formes extrêmes n'a d'étiologie propre. Une même cause les produit presque indifféremment : l'épilepsie, l'émotion, l'intoxication, les lésions cérébrales. Elles alternent parfois chez un même malade. On peut à peine dire que la forme confusionnelle soit plus fréquente dans l'épilepsie où elle n'exclut ni l'automatisme ambulatoire, ni même certaines fugues conscientes et mnésiques tout à fait semblables à celles des dégénérés. Les différences dans la forme de l'accès semblent avoir été exagérées aussi pour faire cadrer les faits avec la doctrine. Il est contraire à l'expérience de dire que l'abolition de la conscience entraîne nécessairement l'incohérence des actes et que l'exécution d'actes coordonnés implique sa persistance. L'observation montre, au contraire, qu'aucun rapport n'existe entre le degré d'amnésie et le degré de cohérence des actes : l'alcoolique incohérent conserve au moins des îlots de souvenirs, alors qu'après l'accès d'automatisme ambulatoire lucide et correct, l'amnésie est généralement complète.

L'obnubilation de l'esprit à des degrés divers semble placé au seuil de toutes les fugues quelles qu'en soient la forme et la cause. Le mouvement machinal involontaire et rythmé de marche forme le second élément du syndrome et se trouve dans tous les cas au centre du tableau clinique. Autour de lui souvent d'autres éléments se groupent et le compliquent : l'onirisme, avec ses manifestations hallucinatoires et délirantes, les instincts et les tendances qui se réalisent et sont autant de causes de mouvement. Enfin d'autres réactions motrices correspondent à la perception du réel qui perce plus ou moins en ces états les brumes de l'inconscience.

La fugue prend ainsi la valeur d'une réaction élective, d'une prédisposition individuelle qui oriente l'automatisme ou le subconscient dès que la conscience diminue. Les divers états qui produisent ce syndrome sont aussi ceux qui causent les crises convulsives et la confusion mentale. Quand la conscience, le tonus volontaire, le pouvoir psychique supérieur diminuent, les manifestations du subconscient, de l'inconscient, de l'automatisme s'exagèrent. Le déséquilibre produit peut se traduire sur trois plans différents : les convulsions manifestent le déclanchement de l'automatisme moteur. L'onirisme évolue dans le plan mental. La fugue équivalente intermédiaire serait un phénomène d'automatisme psycho-moteur. G. L.

TRENEL. Quelques observations sur le délire aigu (phrenitis d'Hippocrate). *Paris médical*, 20e année, n° 38, 27 septembre 1930, p. 257-268.

A propos de six observations de délire aigu l'auteur en décrit les aspects cliniques, les aspects anatomiques et en discute la pathogénie, il insiste en particulier à propos de la prédominance de ce délire aigu chez la femme, sur ses relations possibles avec les fonctions génitales. Le délire aigu peut simuler toutes les maladies mentales aiguës et les autres délires toxiques ou infectieux, en particulier le délire de la fièvre typhoïde. A propos du traitement l'auteur insiste sur la nécessité absolue de l'alimentation à la sonde et sur la contre-indication absolue de l'emploi des moyens de contention.

COURBON (Paul). Du rôle de la chirurgie en psychiatrie. *Paris médical*, 20 année, n° 39, 27 septembre 1930.

BAUDOUIN (A.) et **PÉRON (N.). La psychiatrie en 1930.** *Paris médical*, 20e année, n° 39, 27 septembre 1930.

WANNER (F.). La loi sur la stérilisation des personnes privées de discernement et son fonctionnement dans le canton de Vaud pendant la première année. *Hygiène mentale*, 25e année, n° 7, juillet-août 1930, p. 163-173.

Selon la loi cantonale vaudoise une personne atteinte de maladie mentale ou une infirmité mentale peut être l'objet de mesures d'ordre médical pour empêcher la survenance d'enfants si elle est reconnue incurable et si, selon toutes prévisions, elle ne peut avoir qu'une descendance tarée. L'intervention médicale n'a lieu que sur l'autorisation du conseil de santé. Le conseil de santé lui-même ne donne cette autorisation qu'après enquête et sur préavis conforme de deux médecins désignés par lui.

Lorsque le rapport est concluant, le conseil de santé autorise l'intervention, il ne l'ordonne pas. Depuis l'entrée en vigueur de la loi sur la stérilisation (un peu plus d'un an) seize demandes ont été adressées au conseil de santé et neuf d'entre elles ont été écartées d'emblée. L'auteur expose les sept observations de malades du sexe féminin qui ont été stérilisées. G. L.

AUSTREGESILO (A.). L'aporionévrose (La Aporioneurose). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirugia neurologica*, t. V, n° 8, août 1930, p. 333-339.

L'auteur désigne sous le nom d'aporionévrose un état pathologique constitué par des phénomènes d'angoisse et des manifestations phobiques. Cette maladie, selon lui, peut être aiguë ou chronique. Son évolution peut être de trois à deux ou plusieurs années et son pronostic reste favorable quoique réservé. G. L.

LUNDAHL (Josef). Quelques déments architectes (A few cases of insane men as house-builders). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 3, 1930.

PETREN (Alfred). Simulation et affections psychiatriques (Simulation und geisteskrankheit). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol V, fasc. 3, 1930.

MONAKOW (C.-V.). Religion et système nerveux (Religion und Nervensystem). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 1, 1930.

SANTONE (Mario). Equilibre neurovégétatif, équilibre électrolytique et glycémie dans la démence précoce (Equilibrio neurovegetativo, equilibrio elettrolitico e glicemia nella demenza precoce). *Il Cervello*, année IX, n° 5, 15 septembre 1930, p. 240-257.

Les recherches ont porté sur 25 cas de démence précoce, l'examen du système végétatif a mis en évidence dans certains cas une hypotonie totale, dans d'autres une prédominance parasympathique, dans d'autres encore, l'existence d'un tonus neurovégétatif normal. La glycémie spontanée à jeun est toujours restée dans les limites normales. L'hyperglycémie adrénalinique s'est souvent montrée diminuée, et dans certains cas n'a pas été observée. On n'a pas constaté d'altération constante et caractéristique du rapport K/Ca. Enfin dans certains cas on a pu cependant noter une légère hypocalcémie. G. L.

LEY (**Rodolphe-Albert**). **Folie à deux.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 9, septembre 1930, p. 585-588.

Délire de persécution survenu chez deux femmes, la mère et sa fille unique célibataire. Ce délire existe depuis plus de cinq ans et au cours de ce délire les deux malades se sont laissées influencer par une troisième persécutée dont elles ont adopté la manière de voir. Il n'y a aucune idée de mégalomanie, et jusqu'ici ces malades n'ont présenté aucune réaction dangereuse. G. L.

BERNOCCHI (**Filippo**). **Le taux des toxiques et la réaction noire chez les neurasthéniques** (Il bilancio tossico e la reazione nera nei neurastenici). *Il Cervello*, année IX, n° 5, 15 septembre 1930, p. 266-278.

En se basant sur les relations de la cholestérine et des éthers cholestérinés d'une part, des savons et des acides gras d'autre part, et la signification biologique de ce rapport, Condorelli a décrit une technique qui permettrait d'évaluer la valeur d'une intoxication et des moyens de défense qui s'y opposeraient.

Buscaïno, d'autre part, a décrit une technique par laquelle il pourrait mettre en évidence l'état du métabolisme de l'azote et par laquelle il aurait démontré une altération constante de ces échanges dans certaines maladies mentales. Partant de là l'auteur a utilisé cette réaction noire de Buscaïno et la réaction du bilan toxique de Condorelli pour rechercher l'existence d'un état toxique éventuel chez les neurasthéniques. La réaction de Condorelli a mis en évidence les troubles du métabolisme azoté chez la plupart des neurasthéniques examinés. Mais la négativité de la réaction noire chez ces mêmes malades a démontré que les phénomènes toxiques ne pouvaient pas être attribués à des substances aminées. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome I. N° 4 Avril 1931
REVUE NEUROLOGIQUE

TRAVAIL DU FONDS DEJERINE

NOUVELLES REMARQUES ET RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LES EFFETS SENSITIFS DES PERTURBATIONS SYMPATHIQUES

PAR

Auguste TOURNAY

Si je suis venu un peu prématurément à mon gré (1), étant donné l'état encore inachevé de certaines investigations, rendre compte de mon travail, c'est parce que j'avais à tenir un engagement auquel des circonstances tristes ont donné un caractère en quelque sorte sacré. Je m'en expliquerai tout à l'heure, reportant, si vous le voulez bien, à la fin de cette réunion la part, dirais-je, sentimentale ; j'ai hâte d'aborder mon sujet par le côté scientifique.

Le présent exposé se relie directement à celui que j'ai déjà eu l'honneur de faire devant vous, dans les mêmes conditions, il y a quatre ans (2). Et, plus que de s'y relier, il se soude à lui ; en fait, ils font un tout.

D'autre part, depuis bientôt dix ans que ces recherches ont été commencées (3) jusqu'à ces derniers jours où j'ai dû interrompre des expériences que j'espère reprendre dès demain, il s'est au dehors publié des travaux, il s'est manifesté des conceptions qui, par une sorte d'éclairage latéral, viennent renforcer certains traits de la représentation que je m'étais faite.

(1) Exposé fait devant la Société de Neurologie le 18 décembre 1930.
(2) Exposé fait devant la Société de Neurologie le 23 décembre 1926 et publié dans la *Revue neurologique*, tome II, n° 6, décembre 1927, p. 622-632.
(3) Influence du sympathique sur la sensibilité : effets de la résection du sympathique sur le reliquat de sensibilité d'un membre dont les nerfs ont été sectionnés en presque totalité. Note de M. Auguste Tournay, *C. R. Académie des Sciences*, 14 novembre 1921. p. 939-942.

Aussi serais-je tenté de vous demander d'allonger un peu, sans le dénaturer, le titre prévu de mon compte rendu en vous présentant de « nouvelles remarques et recherches expérimentales sur les effets sensitifs des perturbations sympathiques ».

Introduction.

Je devrais vous dire tout de suite, afin d'être sûr de ne pas l'oublier, que mes expériences, pour une pareille partie du système nerveux, ont porté uniquement sur le chien et que je dois, de ce fait, me recommander à moi-même une certaine prudence dans les conclusions.

Il serait aventuré de passer sans bien des réserves de la grenouille au chat, du chat au chien, du chien à l'homme, et particulièrement ici, devant la Société de Neurologie qui s'occupe avant tout de neurologie humaine.

De plus, aussi bien pour les animaux que pour l'homme, s'agissant du système nerveux végétatif, il est une remarque générale que tous ceux qui ont observé et expérimenté ont faite : c'est qu'il faut tenir compte d'énormes variations individuelles.

Enfin, tout comme le système cérébro-spinal et plus intimement peut-être, ce système végétatif participe à des fonctions de régulation qui peuvent se réaliser sous deux modes : régulation nerveuse et régulation humorale.

Gardons à l'esprit ces réserves préliminaires qui vous font déjà pressentir combien les questions que l'on peut aborder dans un tel domaine sont complexes.

Sur quoi portaient les interventions que j'ai faites ?

Je l'ai dit dans mon précédent exposé. Incision de flanc permettant, après section des muscles abdominaux, de passer entre le péritoine récliné en dedans avec les viscères, et la face antérieure du psoas ; accès au bord interne de ce muscle pour mettre à découvert de la cavité abdominale à la partie supérieure du bassin la chaîne sympathique et la réséquer en totalité jusqu'au dernier ganglion lombaire ou premier sacré inclusivement.

Les nouvelles expériences que j'ai faites n'ont consisté, au point de vue opératoire, qu'en la résection unilatérale, toujours du côté gauche, de cette même chaîne abdominale.

Lorsqu'on exécute une pareille opération, que réalise-t-on en fait ? Peut-on dire avec certitude sur quoi elle porte ?

Certes, l'on est en droit de penser qu'on est sûr d'une chose : c'est qu'on a interrompu les voies centrifuges du sympathique dont le membre postérieur gauche est tributaire. Mais n'a-t-on fait que cela ? Il en serait ainsi, évidemment, si l'on s'en tenait au schéma qui procède des mémorables travaux de Gaskell et de Langley. En effet (v. fig. 1), aux éléments du système cérébro-spinal, fibre effectrice venant de la corne antérieure de la

moelle par la racine antérieure, fibre réceptrice arrivant à la moelle par la racine postérieure et son ganglion, ne feraient pendant, pour le système sympathique ainsi compris, que des conducteurs centrifuges avec relai dans le ganglion sympathique : fibre préganglionnaire venant de la corne intermédio-latérate de la moelle par la racine antérieure, fibre postganglionnaire allant comme effectrice vers la périphérie.

Mais, depuis ces dernières années, tout en révisant quelque peu pour le système cérébro-spinal la loi de Bell-Magendie dans ce qu'elle aurait de trop strict, on a eu la tentation d'attribuer à la constitution du sympathique un aspect beaucoup plus complexe. En raison de certaines cons-

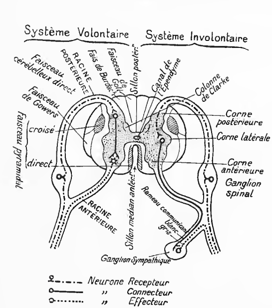


Fig. 1 — Représentation schématique, à hauteur d'un segment spinal, des éléments du système cérébro-spinal (ou volontaire) et du système sympathique (ou involontaire) selon Gaskell.

tatations d'histologie et surtout, semble-t-il, de remarques suscitées par l'expérimentation clinique et neuro-chirurgicale, on s'est demandé s'il ne fallait pas abandonner la conception limitative de Gaskell et de Langley et incorporer au système sympathique des conducteurs centripètes pour des réceptions sensibles de caractères particuliers.

Or, si par ce détour paraissent levées certaines difficultés d'interprétation, le problème qui nous occupe n'en est pas simplifié.

A cela s'ajoute une donnée sur laquelle ont insisté MM. Leriche et Fontaine dès le début du rapport (1) qu'ils ont présenté devant notre Société : c'est que les éléments cellulaires ne sont pas strictement con-

(1) Leriche et Fontaine. Chirurgie du Sympathique. *Revue neurologique*, tome I. n° 6, juin 1929, p. 1046-1085.

centrés dans les ganglions et qu'il en est d'éparpillés, indépendamment des plexus cruraux, sur tout le réseau des conducteurs sympathiques.

Pour se rendre compte de la complexité des structures, ne suffirait-il pas de se reporter aux remarquables études qu'a faites Stöhr (1). Vous savez, par exemple, comment dans les toiles choroïdiennes et les vaisseaux pie-mériens se révèle une intrication de fibres prodigieuse et dont on ne peut discerner à coup sûr, à chaque endroit, lesquelles sont centripètes et lesquelles sont centrifuges, avec cette difficulté supplémentaire de discriminer ce qui revient au sympathique proprement dit et ce qui dépend du système parasympathique.

C'est encore une complication que la reconnaissance de ce système parasympathique, objet des récentes tentatives des histologistes japonais (2). Un problème était posé depuis longtemps par Stricker qui avait remarqué des effets vaso-dilatateurs à l'excitation des racines postérieures. Bayliss, à la suite de ses recherches confirmatives, avait conçu un mode de conduction à contre-courant, appelé, sur la suggestion de Langley, « antidromic » (3).

Une telle supposition ne serait plus nécessaire pour Ken Kuré et ses collaborateurs qui pensent résoudre de la façon suivante « l'énigme de Stricker ». Leurs recherches d'histologie expérimentale, sur le chien, tendraient à prouver que, dans les racines postérieures après section juste au-dessus du ganglion spinal, à l'inverse des fibres centripètes du système cérébro-spinal, ordinairement grosses, certaines fibres à myéline de calibre plus petit ne subissent pas la dégénération. Ce seraient là des fibres centrifuges à incorporer au système parasympathique. Tirant leur origine (v. fig. 2, à gauche) d'un noyau parasympathique situé à la jonction de la corne postérieure de la moelle et de la substance grise moyenne, elles iraient s'articuler dans le ganglion spinal avec des neurones dont les prolongements conduiraient à la périphérie les incitations vaso-dilatatrices.

Nul mieux que Foerster (4) n'a fait comprendre à quelle multiplicité de voies il conviendrait de faire appel si l'on tient compte de tous les faits d'observation et d'expérience concernant spécialement la sensibilité douloureuse.

D'une part, pour pénétrer dans la moelle, en plus de l'entrée à débit normal par les racines postérieures, pourrait s'offrir une entrée de secours par les racines antérieures (v. fig. 2, à droite).

D'autre part, au cas où ces voies directes se trouveraient barrées dans

(1) STÖHR. *Mikroscopische Anatomie des vegetativem Nervensystems.* Springer. Berlin, 1928, S. 180 192.

(2) KEN KURÉ... Die histologische Darstellung des parasympatischen Fasern in den hinteren Rückenmarkswurzeln der Lumbalsegmente. *Pflügers Archiv.*, Bd. 218, S. 573-585, 1928.

(3) W. BAYLISS. *The vaso-motor system.* Longnsans, London, 1923, p. 31.

(4) O. FOERSTER (Breslau). *Die Leitungsbahnen des Schmerzgefühls...* Urban et Schwarzenberg, Berlin, 1927.

la moelle, deux chemins détournés resteraient praticables pour les incitations douloureuses en provenance des membres inférieurs.

Un premier itinéraire emprunterait des fibres sympathiques venant des membres par les nerfs périphériques, mais bifurquant dans les rameaux communicants gris à l'étage lombaire vers la chaîne sympathique pour regagner à l'étage thoracique les racines médullaires par les rameaux communicants blancs.

Un deuxième itinéraire s'engagerait d'abord à travers les réseaux périartériels de fibres afférentes pour atteindre de proche en proche le plexus aortique d'où un pont est établi avec la chaîne sympathique et ses émissaires blancs.

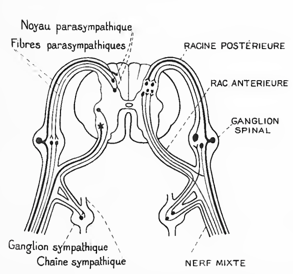


Fig. 2. — Repprésentation schématique, reportée sur le calque de la figure 1, des éléments parasympathiques (d'après Kuré), à gauche, et, à droite, des possibilités d'origine des fibres afférentes des racines antérieures (d'après O. Foerster).

D'après toutes ces données anatomiques, celui qui va réséquer un cordon sympathique ne peut être que fort embarrassé pour déterminer quelles conductions il va interrompre. C'est un peu comme si, se trouvant en présence d'un enchevêtrement de rails de chemin de fer, il avait à dire d'où ils viennent et où ils vont.

Que si, cependant, celui à qui l'on poserait pareille question avait, en quelque sorte, l'esprit physiologique, ne pourrait-il pas demander à regarder les trains qui passent, à les caractériser par leur composition ou leur vitesse ? D'où l'indication possible que sur telle voie tel train vient d'un grand centre, que tel autre convoi circule sur une ligne d'intérêt local.

C'est, si l'on veut, la position d'esprit qu'a prise Schilf (1) qui a très

(1) E. Schilf (Berlin). Physiologie des peripheren Teiles des vegetativen Nervensystems. *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenärtze*. Vogel, Leipzig, 1929, S. 88-104.

justement souligné que, pour autant que la sensibilité soit une notion physiologique, ce sont les faits physiologiques qui doivent être déterminants.

Se rappelant la très ancienne remarque de Johannes Müller, que sur le système sympathique la vitesse de conduction est considérablement plus lente, il a procédé à des recherches qui tendraient à démontrer que, dans le nerf splanchnique pris comme exemple, les filets sensitifs que nombre d'auteurs mettraient au compte du sympathique conduisent, en réalité, à une vitesse qui les classerait parmi les filets cérébro-spinaux.

De plus, il peut faire état d'une confirmation apportée par Dennig et Stein qui, utilisant le test de mesure d'excitabilité en fonction du temps, ont constaté que la part sensible du splanchnique se rapproche, par la valeur des chronaxies, non d'un nerf sympathique, mais d'un nerf somatique.

De tout cela ne semble-t-il pas ressortir qu'il faille encore être réservé tant pour classer les fibres dans tel ou tel système que pour se jeter à corps perdu dans l'abandon de la doctrine édifiée par les physiologistes anglais. A tout prendre, de nouvelles recherches sont encore désirables (1).

Mais lorsque nous faisons des expériences comme lorsque nous observons des malades, pratiquement ne sommes-nous pas bien souvent réduits à des sortes de procédés de double pesée ? Si nous ne savons guère ce qu'il peut y avoir sur l'autre plateau de la balance, nous savons que de notre côté tel processus connu peut se substituer à équivalence d'effets au processus que nous étudions.

C'est avec beaucoup de prudence que j'avais abordé le système nerveux sympathique dans les conditions que j'ai relatées lors de mon précédent exposé. Pas plus que la première fois, je n'oserais dire que j'ai pratiqué des sympathectomies au sens strict. J'ai cru et je crois encore ne pouvoir me servir que d'un terme dont, je ne l'ai su que depuis, s'était contenté Jaboulay. J'ai dit avoir provoqué des « perturbations » sur le système sympathique et avoir eu l'attention attirée sur « les effets sensitifs ».

Première Partie.

Les expériences dont j'ai rendu compte dès 1921 étaient, en réalité, fort complexes. Entreprises sur les conseils de mon maître et ami M. Nageotte, elles étaient comme l'aboutissement, par complication graduelle, d'expériences « pour voir ».

J'ai relaté comment M. Nageotte était parvenu, dans ses recherches, à

(1) A cet égard, les recherches instituées par Erlanger et Gasser à l'aide de l'oscillographe cathodique seront particulièrement à suivre. Cf. *American Journal of Physiology*, vol. XCII, 1930, p. 43.

pratiquer chez des chiens en plus de la section bilatérale des nerfs sciatiques une pointe de feu profonde, sans précautions d'asepsie, au versant interne de l'un des talons et à constater les deux phénomènes suivants :

Que, d'une part, se produit un affaissement de ce talon dans la station debout et dans la marche, affaissement qui s'accentue graduellement à mesure que s'accroissent l'hypotonie et l'atrophie des muscles jumeaux et le relâchement du tendon d'Achille ;

Que, d'autre part, se manifeste une tendance de l'animal à se maintenir, sinon constamment du moins de temps en temps, le pied correspondant plus ou moins levé par flexion de la cuisse, le chien se tenant et marchant alors sur trois pattes.

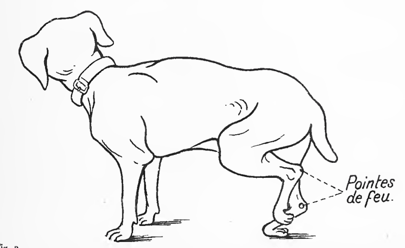


Fig. 3. — Croquis, d'après nature, de l'attitude d'un chien ayant subi la section bilatérale des nerfs sciatiques et saphènes, avec pointe de feu à chaque talon, plus la résection de la chaine sympathique abdominale à gauche.

Et j'ai dit comment la production de ces phénomènes n'étant pas empêchée par la section supplémentaire des nerfs saphènes, j'avais combiné à la section bilatérale des sciatiques et saphènes suivie de pointes de feu aux deux talons l'enlèvement d'un seul côté, pour apprécier comparativement avec l'autre, de la chaîne sympathique abdominale.

Or, ce fut précisément du côté de cette résection, effectuée à gauche, que les chiens se mirent à soulever la patte (v. fig. 3). Ainsi l'interruption de la seule voie qui pouvait, semblait-il, subsister, la voie sympathique, au lieu de déterminer — à en juger par le soulèvement du pied — la cessation des réactions, paraissait les exalter.

Mais, de plus, un examen attentif de ces animaux révélait des modifications correspondantes de la sensibilité. Tandis que le pincement énergique des divers plans du talon à la partie inférieure du tendon d'Achille, sans traction susceptible d'être propagée, n'était suivi à droite de presque

aucune réaction, à gauche un pincement semblable provoquait, dès la première exploration et à chaque fois, une réaction plus ou moins marquée du chien qui tournait la tête et parfois montrait les dents, qui dans tous les cas effectuait un soulèvement et retrait du pied.

J'ai dit aussi comment des expériences complémentaires ont permis de reconnaître que ces effets sensitifs disparaissent après la section complète, en travers, des expansions fibreuses qui descendent des aponévroses des muscles postérieurs de la cuisse pour s'insérer conjointement avec le tendon d'Achille (v. fig. 4). C'est donc grâce à un reliquat de voies sensitives remontant hors des gros troncs nerveux dans ces trames fibro-aponévrotiques, et qui avaient échappé aux sections, que l'influence du sym-

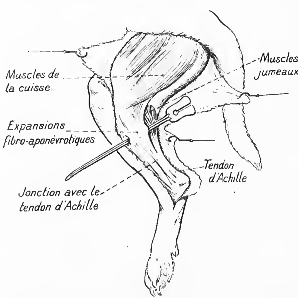


Fig. 1. — Croquis, d'après une dissection, montrant la disposition, chez le chien, des expansions fibro-aponévrotiques venant des muscles de la cuisse pour se joindre au tendon d'Achille.

pathique se faisait valoir sous les apparences d'un renforcement de la sensibilité.

Déjà je notais que les effets sensitifs se montraient surtout lors de stimulations désagréables et même nociceptives, portant moins sur les téguments que sur des formations fibro-tendineuses dont la pression profonde déclenchait ces réactions d'un caractère un peu particulier. Et Laignel-Lavastine, qui a bien voulu tenir compte de ces expériences dans son important ouvrage sur le Sympathique, se demandait à ce propos « s'il n'y a pas lieu de faire jouer un rôle plus direct au sympathique sur la sensibilité protopathique relativement à la sensibilité épicritique, selon les idées de Head », et se disait « porté à croire qu'il y a hyperréactivité bien plutôt qu'hyperesthésie discriminative vraie » (1).

(1) Laignel-Lavastine. *Pathologie du sympathique*. F. Alcan, Paris, 1924, p. 277.

Enfin, je me faisais un devoir d'établir, ce qu'il convient encore de rappeler, que cette conséquence remarquable de l'interruption de la voie sympathique n'était en somme que la reproduction sous une forme très analogue, mais sur un autre territoire et dans des conditions particulières de précision, d'un phénomène que Claude Bernard a décrit, une fois pour toutes, semble-t-il, dès l'origine de ses recherches sur le sympathique. On lit, en effet, dans sa première note de 1851 à la Société de Biologie, intitulée *Influence du grand sympathique sur la sensibilité et sur la calorification* : « Quand on extirpe le ganglion cervical supérieur chez un chat ou chez un lapin, la sensibilité se trouve augmentée dans tout le côté correspondant de la face. C'est particulièrement sur l'œil qu'on peut constater le phénomène avec le plus de facilité. Toutefois cette espèce d'appréciation de la sensibilité exagérée est souvent difficile à obtenir par les moyens ordinaires. Mais le fait devient très évident quand on fait agir certaines substances comme le curare, par exemple, qui abolissent peu à peu la sensibilité. Ainsi quand on empoisonne un animal par une dose de curare très diluée, toutes les parties du corps où le sympathique n'a pas été coupé deviennent insensibles bien avant le côté de la face où le ganglion cervical a été enlevé... »

Je pouvais ainsi mettre en parallèle avec la réduction pharmacodynamique de la sensibilité obtenue aux limites de l'insensibilisation par l'illustre physiologiste la réduction opératoire qui résulte de cette section de la presque totalité des fibres centripètes. Mais, par contre, en raison de la complexité même des opérations que je vous ai décrites et notamment de l'application non aseptique de pointes de feu, une certaine divergence pouvait exister dans les conditions d'expérience.

En abordant une nouvelle série de recherches, je me suis préoccupé de voir si l'on ne pourrait pas reproduire tout simplement, dans ce même territoire du membre inférieur chez le chien, l'expérience telle qu'à la face du chat ou du lapin l'avait réalisée Claude Bernard.

Je me suis donc borné, en dehors de toute autre intervention, à réséquer comme précédemment sur des chiens la chaîne sympathique abdominale du côté gauche et je me suis appliqué à observer les animaux au décours de l'anesthésie, après l'anesthésie et à l'occasion d'anesthésies systématiquement renouvelées.

Comme pour l'intervention les chiens, sans autre préparation, étaient endormis au somnifène, j'ai pu suivre au cours d'un certain nombre d'heures un réveil assez graduel et assez lent. A intervalles je recherchais s'il se manifestait, en réponse à diverses excitations, une différence entre la patte gauche et la patte droite. Et c'est ainsi que j'ai pu, chez un animal opéré dans la matinée, commencer à voir dans le dernier tiers de l'après-midi, alors que la profondeur de l'anesthésie restante décroissait notablement, que la patte droite restait encore inerte et comme insensible tandis qu'un retrait de la patte gauche était effectué.

J'ai été obligé, je dois le dire, de varier les procédés de stimulation pour arriver à ce résultat. Certes, je n'étais pas étonné de voir échouer divers moyens d'excitation mécanique des téguments. Mais, me rappelant les phénomènes provoqués dans les expériences antérieures par le pincement énergique des plans profonds à la partie inférieure du tendon d'Achille, je répétai cette épreuve. Elle se montra négative ; et je me suis d'ailleurs demandé si ce n'était pas la réaction locale d'irritation au voisinage de la pointe de feu qui avait facilité la réponse dans les expériences précitées. A présent, rien de tel.

J'ai alors par tâtonnement multiplié les manipulations, cherchant avec mes mains à exercer des effets symétriques sur les deux pattes. Je suis ainsi parvenu à reconnaître que deux procédés se montraient de préférence efficaces :

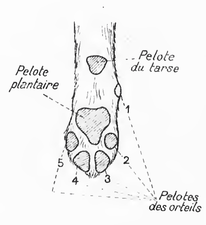


Fig. 5. — Représentation schématique des tubercules ou pelotes de la patte du chien (d'après Ellenberger et Baum)

L'un n'est autre que la flexion forcée des orteils, telle qu'on l'imprime passivement en clinique par la manœuvre dont Marie et Foix nous ont montré la signification.

L'autre consiste à exercer des pincements profonds ou des tractions sur la pelote plantaire.

Vous savez qu'il existe sous la patte du chien des tubercules ou pelotes servant de base d'appui dans la station et dans la marche. En voici le schéma (v. fig. 5) d'après l'*Anatomie du chien* d'Ellenberger et Baum. Vous voyez, entre les pelotes des orteils formant demi-cercle en avant et la pelote du tarse située très en arrière, cette pelote plus considérable, en forme de cœur de carte à jouer : c'est la pelote plantaire.

Si par attouchement, grattage, piqûre superficielle je cherchais à stimuler les terminaisons sensibles dont cette pelote est richement pourvue, je n'obtenais pas plus d'effet que sur les autres téguments. Mais j'essayai d'atteindre en profondeur cette pelote, soit en la prenant entre les mors d'une pince de Kocher, soit, plus simplement, en la serrant fortement

entre les doigts, ce qui offre aussi l'avantage de pouvoir avec l'une et l'autre main, sous l'une et l'autre patte, exercer des pincements ou des tiraillements que l'on peut graduer et comparer. Et cette manœuvre se montra efficace tout comme la flexion forcée des orteils.

Il n'est pas sans intérêt de retenir que, d'après ce que nous apprennent les anatomistes, à ces pelotes formées essentiellement, sous un revêtement tégumentaire privé de poils et pourvu de papilles très développées, par du tissu conjonctif et élastique avec de la graisse, est ajouté un appareil de suspension et de tension. Ainsi de l'intérieur de la pelote plantaire de forts cordons élastiques et fibreux vont en rayonnant vers les ligaments transverses des premières phalanges des orteils, vers les os et vers les enveloppes des tendons fléchisseurs, surtout ceux des muscles perforés des orteils.

Aussi se pourrait-il qu'il n'y eût au fond guère de différence entre le mode d'action des stimulations atteignant la profondeur de la pelote plantaire et celui de la flexion forcée des orteils que j'utilisai d'abord seule dans mes premières explorations.

Il y eut suivant les animaux des différences individuelles non seulement dans la manière dont ils se comportèrent pour sortir de l'anesthésie au somnifène, mais aussi dans la netteté des réactions. Chez l'un d'entre eux (*chien IV*), hormis l'échauffement du membre inférieur gauche, n'apparut aucune conséquence appréciable de la résection de la chaîne sympathique. Par contre, un autre (*chienne II*) offrit à l'observation des phénomènes particulièrement clairs.

Chienne II. — Poids 16 kg. A 9 h. 50, injection intraveineuse de 7 cc. de somnifène : anesthésie correcte. Découverte de toute la chaîne sympathique à gauche depuis la partie supérieure de l'abdomen jusqu'à l'entrée du bassin. Résection en totalité sans hémorragie notable ni incidents. L'intervention terminée, l'animal qui dort profondément est mis à reposer dans la position couchée sur le côté droit, bien au chaud.

Au milieu de l'après-midi, aucun changement apparent.

A 16 h. 10, l'animal, resté couché sur le côté droit, est mis sur le dos, puis déplacé et soulevé, ce qui permet des remarques sur les réflexes et le tonus dont je parlerai tout à l'heure. Quant à la sensibilité, rien n'est décelable.

A 18 h. 10, début de réveil ; la chienne ouvre les yeux. Des explorations sont pratiquées avec les résultats que voici :

Pincement de la peau soit avec les doigts, soit avec une pince de Kocher : aucune réaction à droite ni à gauche.

Pincement profond soit avec les doigts, soit avec la pince de Kocher au niveau de la partie inférieure du tendon d'Achille : aucune réaction à droite ni à gauche.

Pincement global de la partie moyenne du tarse prise entre les mors de la pince de Kocher : à un fort pincement seulement, petite réaction à droite et à gauche avec ébauche de retrait du membre.

Piqûre avec une épingle entre les pelotes des quatrième et cinquième orteils : à droite, aucune réaction ; à gauche, petite réaction réduite à une flexion brusque des orteils.

Flexion forcée des orteils (répétée, à intervalles, à 5 reprises) : à droite, aucune réaction ; à gauche, retrait des segments du membre par flexion de la cuisse et de la jambe (les 5 fois).

Le lendemain matin, à 9 heures, la chienne est davantage réveillée, avec les yeux ouverts, mais reste cependant couchée sur le côté droit dans la position où la veille au soir on l'avait laissée. Elle n'essaye pas de se relever, mais agite un peu les pattes de

devant. Des explorations sont tout de suite renouvelées sans la déranger de cette attitude.

Flexion forcée des orteils : a droite, petite réaction, léger retrait de la patte, peut-être un peu retardé, un peu plus lent, un peu moins vif qu'à gauche où la réaction est forte (semblant un peu plus marquée que la veille) avec retrait rapide, vif et ample en triple flexion. A 6 reprises espacées la manœuvre est répétée, donnant le même résultat.

Pincement de la peau sur le dessus du pied : ou pas de réaction du tout, ou réaction légère, tardive, sans vivacité ni ampleur, des deux côtés.

Pincement profond avec les doigts à la partie inférieure du tendon d'Achille : pas de réaction à droite ni à gauche.

Piqûre avec une épingle enfoncée entre deux pelotes d'orteils : à droite, d'abord réaction limitée à la flexion des orteils et, si l'excitation est plus forte, léger retrait du membre ; à gauche, à peu près à chaque excitation (5 fois à intervalles), réaction plus vive, flexion brusque des orteils, retrait du membre (mais retrait moins ample que par la manœuvre de flexion forcée des orteils).

De telles observations purent être contrôlées en soumettant les mêmes animaux à des anesthésies renouvelées. Et alors, ceux d'entre eux (*chiens I et III*) qui ne s'étaient pas comportés dans le décours de l'anesthésie initiale au somnifène de façon favorable (comme la *chienne II*) à la constatation de cette asymétrie de réactions, purent être convenablement utilisés.

Chien I. — Cet animal de 14 kg., 28 jours après la résection de la chaîne sympathique, reçoit une injection intraveineuse de 1 gr. 26 de chloralosane, à 9 h. 45. Pour des raisons indéterminées, l'anesthésie reste très imparfaite et les explorations ne peuvent être entreprises dans des conditions correctes. Quelques heures plus tard, à 14 h. 15, on pratique une injection sous-cutanée de 14 cc. de la solution de morphine à 1 %. A 16 h. 25 on commence une anesthésie au chloroforme qui est poussée jusqu'à l'abolition des réflexes tendineux et de toutes les réactions sensibles. Puis on enlève le masque. Et à 16 h. 29 l'on peut constater que soit le pincement de la pelote plantaire, soit la flexion forcée des orteils provoque à plusieurs reprises un retrait de la patte à gauche, tandis que du côté droit des excitations faites dans l'intervalle sont sans effet.

Chienne II. — Quatre semaines après l'intervention sur le sympathique, injection de morphine à 14 h. 50. A 17 h. 44, chloroformisation jusqu'à disparition des réflexes tendineux et de toutes les réactions. Puis le masque est enlevé. A 17 h. 54, les réflexes tendineux ont reparu et l'on peut voir coup sur coup à partir de 17 h. 56 la flexion forcée des orteils provoquer un retrait par triple flexion à gauche et n'être suivie d'aucun effet à droite.

Chien III. — Cet animal de 16 kg., 28 jours après la résection de la chaîne sympathique, reçoit à 16 h. 10 une injection sous-cutanée de morphine ; à 17 h. 10 il est chloroformé ; à 17 h. 13, abolition des réflexes et des réactions. Le masque est enlevé. De 17 h. 17 à 17 h. 30, les manœuvres de flexion forcée sont suivies de retrait plus ou moins accusé à gauche, restent sans effet à droite.

Les réactions ainsi obtenues par flexion forcée des orteils, par pincement profond ou tiraillement de la pelote plantaire, sont plus ou moins rapides dans leur apparition, plus ou moins vives et plus ou moins amples dans leur accomplissement. C'est parfois seulement une toute petite flexion de l'avant-pied ou bien la simple ébauche d'un retrait de la patte, la flexion de la cuisse ne s'effectuant que de façon réduite et sans vivacité. Puis, des réactions intermédiaires allant jusqu'au retrait ample et vif,

avec forte flexion de la cuisse qui, l'animal étant examiné couché sur le dos, porte brusquement l'extrémité au-devant du tronc. Et même, si l'on retient la patte dont on fléchit les orteils, la main de l'observateur est soumise à des tractions réitérées comme pour vaincre cette résistance. Il n'est pas rare non plus que le chien s'agite un peu en entier, exprimant sinon la souffrance, du moins quelque désagrément, ou qu'il manifeste avec l'effort une coupure dans la régularité de son rythme respiratoire.

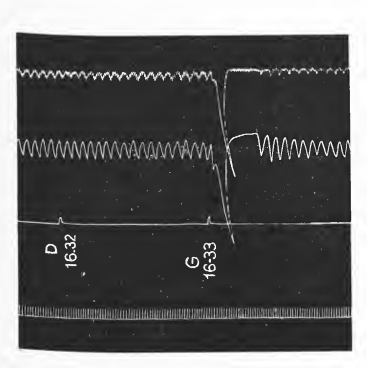


Fig. 6. — Graphique pris chez la *chienne II* (ayant subi une injection de morphine, avant l'anesthésie au choroforme).
En bas, le temps en secondes ; au-dessus, tracé du signal d'excitation ; transmission plus haut, la respiration (transmise d'un pneumographe par aérienne) ; tout en haut, le cœur (battements inscrits par transmission aérienne d'un tambour manipulateur en connexion avec le cœur). A noter que, d'après ce dispositif, le tracé subit le contre-coup des déplacements respiratoires ; en D, 16 h. 32, flexion forcée des orteils à droite : pas de réaction ; en G, 16 h. 33, flexiun forcée des orteils à gauche :

Il ne pourrait guère venir à l'esprit dans ces conditions, semble-t-il, que ces réactions assez nuancées et nullement stéréotypées ne fussent que l'équivalent de ces déplacements pour ainsi dire automatiques provoqués comme réflexes de défense et d'automatisme médullaire chez le « chien spinal »

A défaut de l'enregistrement, à supposer qu'il fût possible, des caractères de ces déplacements avec leurs répercussions organiques, je me suis préoccupé d'obtenir sur des graphiques le témoignage d'un accident de tracé concomitant de la réaction. Cela, certes, ne saurait avoir de valeur démonstrative, mais permet de comparer, lors d'une succession de

stimulations portées alternativement à droite et à gauche, les tracés avec leurs accidents à gauche et leur absence de variations à droite (v. fig. 6).

Donc, ce phénomène qui sur la face du chat et du lapin s'était inopinément présenté à la perspicacité de Claude Bernard, l'on peut en s'inspirant précisément de ses remarques initiales le retrouver, sous la réserve de ces variations individuelles qui s'impose, à la patte du chien.

Sans doute ne s'agit-il, sous les dehors qui viennent d'être dépeints, que de réactions traduisant une sensibilité assez rudimentaire, s'apparentant à un mode encore obtus de sensibilité douloureuse. Elles n'en constituent pas moins un test parfaitement utilisable.

Etant donné un certain rapprochement possible, de par ce qu'il apparaît ici d'hyperalgique, avec certaines affections sympathiques ou thalamiques chez l'homme, j'ai tenté de voir si certaines excitations par le froid extrême ne déclencheraient pas des réactions. En projetant sur la peau mince et moins recouvèrte de poils du triangle de Scarpa un jet de chlorure d'éthyle ou mieux, peut-être, en appliquant à cette même place un petit tampon de coton, monté sur une pince et préalablement réfrigéré, j'ai pu obtenir quelquefois une vive flexion de la cuisse à gauche, tandis que rien ne se produisait à droite. Cependant, ces épreuves auront besoin d'être renouvelées encore à de multiples reprises avant que je sois autorisé à apporter des conclusions.

Mais il est un fait que l'observation suivie des animaux m'a permis de constater, particulièrement chez l'un d'eux (*chienne II*), de façon répétée pendant des jours. C'est qu'une fois l'anesthésie initiale au somnifène dissipée, et en dehors de toute chloroformisation renouvelée, une différence très nette subsiste encore entre les réactions de l'un et l'autre côté.

Chienne II. — L'animal est examiné, complètement réveillé, 46 heures après l'opération.

Flexion forcée des orteils : si cette manœuvre tend à provoquer un retrait de la patte à droite et à gauche, il se montre néanmoins une différence appréciable dans la vitesse et l'amplitude des réactions qui sont toujours plus marquées à gauche.

Au pincement des téguments, très peu de réaction et pas de différence.

A la piqûre avec une épingle enfoncée entre les pelotes des orteils : réaction qui paraît aussi plus marquée à gauche. A remarquer que les piqûres semblent produire un ébranlement plus prolongé à gauche, une différence plus grande encore se montrant aux excitations subséquentes.

Le troisième jour, s'il est douteux qu'une différence existe d'un côté à l'autre dans les réactions à la piqûre, elle reste décelable dans les réponses à la flexion forcée des orteils.

Le cinquième jour, mêmes constatations. C'est ce même jour qu'il est établi que le pincement profond ou le tiraillement de la pelote plantaire provoque des effets comparables à ceux de la flexion forcée des orteils.

Dès lors les deux manœuvres sont employées concurremment, et jusqu'au trente-cinquième jour après l'opération les mêmes résultats sont fréquemment contrôlés.

Lorsque, 28 jours après l'opération, l'animal est soumis à un renouvellement d'anesthésie, après l'injection de morphine à 14 h. 50, avant l'administration du chloroforme l'on peut, entre 16 h. 29 et 16 h. 33, pratiquer successivement et alternativement à droite et à gauche quatre flexions forcées des orteils et constater la grande prédominance des

réactions du côté gauche qui seules sont accompagnées d'une variation sur le tracé (v. fig. 6).

Actuellement donc, et sous réserve d'être encore complétées et remaniées par de nombreux contrôles, ces expériences relativement simples s'accordent avec les expériences antérieures, dont je vous ai rappelé la complexité, pour caractériser ces effets sensitifs des perturbations sympathiques ; elles aident par leur simplicité même à en dégager la physionomie à l'abri d'influences surajoutées.

Deuxième Partie.

Par quel mécanisme physiologique la perturbation ainsi déterminée dans le sympathique agirait-elle sur la sensibilité ?

Comme je l'ai dit dans mon précédent exposé, il est venu tout naturellement à l'esprit de relier ces effets sensitifs aux modifications bien connues de la vaso-motricité et de la calorification qui font suite à l'interruption des conducteurs sympathiques. Notre regretté collègue Ch. Foix m'avait exprimé cette manière de voir, et Leriche a écrit très nettement : « Ce n'est pas par une action nerveuse que cela se fait, c'est par une action vasculaire. »

J'avais cru devoir rappeler à ce propos, à défaut d'un texte directemen explicite de Claude Bernard, cette remarque insérée dans ses *Leçons de Pathologie expérimentale* au sujet du pneumogastrique : « J'ai vu que ce gros tronc, chez les animaux à jeun, pouvait être, en général, impunément excité sans produire la moindre douleur ; tandis que la plus légère irritation portée sur lui pendant que la digestion est en train de s'accomplir provoque sur-le-champ des réactions pénibles, qui se traduisent par les cris et les mouvements convulsifs de l'animal. » D'où la supposition que la cause d'une telle « variation physiologique de la sensibilité » interviendrait non dans le cerveau, « mais à la périphérie, aux extrémités du nerf, dans la muqueuse stomacale, que nous voyons se tuméfier et devenir rouge au contact des aliments, tandis qu'elle demeure pâle et exsangue pendant la vacuité de l'estomac. L'affluence du sang autour de ses dernières ramifications serait, dans ce cas, le véritable excitant qui réagit sur la sensibilité du nerf ».

Il s'imposait donc de rechercher si des changements apportés à la circulation ne pourraient modifier les effets sensitifs en question.

C'est ce que, précisément, intéressé par la lecture de mes expériences, m'avait amicalement suggéré par écrit Ch. Foix. Il s'inspirait d'un rapprochement entre mes remarques et l'observation qu'il avait pu faire, sur deux blessés durant la guerre, à Salonique, d'une variété de causalgie (1) cédant le jour même à la ligature artérielle ; l'indication de cette inter-

(1) Foix, Mouchet et Rimette. Sur une variété de causalgie aisément curable par une ligature artérielle. *Revue neurologique*, 1919, n° 2, p. 141-143.

vention avait été posée à la suite d'une curieuse constatation préalable : suppression de la douleur par la pose d'un brassard ou la compression directe de l'artère, dans un cas la radiale, dans l'autre la tibiale postérieure.

J'ai fait figurer dans mon précédent exposé le détail des essais que j'ai tentés : compression vasculaire soit au doigt, soit par brassards ou pelotes pneumatiques, application de bande d'Esmarch. Aucun ne m'a permis d'annihiler les effets sensitifs auparavant provoqués chez les animaux. L'injection locale d'adrénaline au pourtour de la pointe de feu et dans la région du tendon d'Achille n'avait pas non plus empêché les pincements profonds de déterminer les mêmes réactions.

J'avais inversement, chez un animal préparé par section bilatérale des nerfs sciatiques et saphènes avec pointe de feu des côtés, cherché à voir si la provocation d'une asymétrie calorique n'engendrerait pas une différence de sensibilité. L'immersion prolongée de l'une des pattes du chien dans un bain chaud resta sans effet.

Récemment, à la suite des constatations faites dans cette nouvelle série d'expériences, j'ai fait subir à un chien normal (*chien V*) le réchauffement de l'une de ses pattes postérieures et le refroidissement de l'autre. Je n'ai pu mettre en évidence aucune asymétrie de sensibilité, aucune exaltation de réponses aux stimulations superficielles et profondes et notamment à la flexion forcée des orteils et au pincement de la pelote plantaire ; et cela aussi bien à l'état de veille qu'au décours d'une anesthésie par le chloroforme.

Sans doute, encore aujourd'hui, avant de pouvoir conclure sur ce point, conviendrait-il de répéter et de varier ces tentatives. J'aurais désiré, en particulier, devant l'échec de ces procédés, essayer d'obtenir l'annulation de ces différences vaso-motrices et caloriques par des moyens pharmaco-dynamiques. Il ne m'a pas été donné jusqu'à présent de réaliser ces expériences.

Mais si je n'ai pas à refuser aux conséquences vasculaires de la perturbation sympathique, à cette augmentation de débit s'accompagnant comme à l'ouverture plus grande d'un radiateur d'un pouvoir accru de calorification, toute participation à l'exaltation apparente d'une certaine sensibilité, explication qui reste parfaitement plausible, je ne me vois pas davantage contraint à considérer cette explication comme la seule possible et comme exclusive.

Il convient donc encore de vous rappeler cette autre tentative d'explication que, d'après l'esquisse que j'en avais donnée dès le début de 1923 (1), je vous soumettais en ces termes, à titre d'hypothèse de travail, il y a quatre ans :

« Comment l'organisme se met-il dans les meilleures conditions pour être stimulé et percevoir, comment se règlent les appareils ?

(1) Aug. Tournay. Grand sympathique et sensibilité. *La Médecine*, numéro de Neurologie et de Psychiatrie, février 1923.

« La sensibilité, dit Claude Bernard, donne le signal qui ralentit ou accélère. » C'est elle qui règle par voie réflexe le tonus des muscles et d'une manière plus générale le parfait ajustement aux conditions internes et externes actuelles des diverses actions motrices, vaso-motrices, sécrétoires, thermiques, métaboliques.

« La sensibilité n'arriverait-elle pas, par un fonctionnement analogue, et grâce en particulier à l'intermédiaire du grand sympathique, à régler le parfait ajustement des appareils de réception sensitivo-sensoriels, à être pour ainsi dire l'accordeur de ses propres instruments ? Ainsi s'établirait un mécanisme de régulation automatique, réglé pour chaque individu à un degré déterminé, caractéristique de son état physiologique. »

Faire appel entre des parties du système nerveux, courts réflexes, longs circuits et leurs dépendances, à ces possibilités d'influence réciproque, de mise en balance de pouvoir, à ces effets de renforcement, de modération, de libération, il n'y a rien là qui ne soit conforme à ce qui émane directement de l'expérimentation des neuro-physiologistes.

Aussi bien, en ce qui concerne plus particulièrement le problème physio-pathologique de la sensibilité, l'on peut lire dans le remarquable ouvrage de Foerster, que « si, dans des conditions pathologiques, les perceptions sont abolies mais la sensation douloureuse conservée, celle ci prend un caractère anormalement vif » que l'auteur désigne sous le nom d' « hyperpathie » (1). Ainsi, deux dispositifs : un système de réception discriminative (*Empfindung*) empruntant les conducteurs cérébro-spinaux, un système de réception affective (*Gefühl*) auquel pourraient participer aussi des conducteurs végétatifs ; le premier exerçant régulièrement sur l'autre une influence modératrice, susceptible d'être annihilée. De cette conception, exprimée en plusieurs endroits du livre (2) à propos d'exemples appropriés, ne pourrait-on, en dépit de quelque opposition apparente, rapprocher l'hypothèse que j'ai formulée.

A cette hypothèse je me sentirais encore encouragé par un autre rapprochement avec certains travaux sur le rôle du sympathique dans le fonctionnement musculaire et peut-être aussi par ce qu'impliqueraient de mécanisme nerveux les remarques concernant les réflexes tendineux et le tonus que j'ai pu faire chez mes animaux d'expérience.

Troisième Partie.

Vous vous souvenez comme moi de cet exposé remarquable qu'il y a six ans, au titre du Fonds Dejerine, fit devant la Société de Neurologie Ch. Foix de ses travaux sur le tonus et les contractures. Il y disait avoir pratiqué avec Bergeret, sur des chiens, unilatéralement et par comparaison : la résection du sympathique lombo-sacré, la section des racines postérieures de la moelle, la section des racines antérieures. Et il men-

(1) O. Foerster, *loc. cit.*, p. 2.
(2) *Ibid.*, p. 14, 22, 78, 120.

tionnait expressément avoir constaté aussi bien après la section des racines postérieures qu'après la résection du sympathique, une diminution de tonus durable, s'observant encore plusieurs mois après, mais incomplète, c'est-à-dire moins marquée que la perte de tonus absolue et définitive que détermine la section des racines antérieures. Un schéma, dans le compte rendu écrit (1), vient à l'appui de ce texte.

Or, si dans mes expériences antérieures je n'avais pas suffisamment prêté attention à cet ordre de conséquences de la résection sympathique, peut-être parce que beaucoup de ces réserves et critiques dont Stanley Cobb a si bien fait la mise au point (2) m'avaient rendu méfiant, j'ai eu, plus récemment, l'occasion de retrouver sur mes animaux opérés l'image figurée par Ch. Foix.



Fig. 7. — Croquis, d'après nature, de l'attitude du *chien I* au décours de l'anesthésie opératoire (voir le texte).

Voici, reproduit très simplement sur ce croquis (v. fig. 7 et 8), les aspects que m'ont offert deux de ces animaux dans le décours de l'anesthésie opératoire au somnifène.

Le *chien I*, ayant reçu l'injection intraveineuse de somnifène à 10 h. 30, reste encore couché sur le côté droit à 16 h. 30. En le tournant sur le dos l'on pouvait déjà voir que la cuisse gauche était moins fléchie que la droite. Mais en soulevant l'animal par les épaules pour le tenir la tête en l'air et l'arrière-train pendant, l'on se rend compte de cette position asymétrique des pattes postérieures (v. fig. 7) qui n'est pas une attitude assumée par hasard.

Sur la *chienne II*, qui avait reçu à 9 h. 50 l'injection intraveineuse de somnifène, semblable constatation (v. fig. 8) est faite à 16 h. 10.

(1) Ch. Foix. Sur le tonus et les contractures. *Revue neurologique*, tome I, n° 1, juillet 1924, p. 1-22.

(2) Stanley Cobb. Review on the tonus of skeletal muscle. *Physiological Review*, vol. V, p. 518, october 1925.

Je dois ajouter déjà qu'à cette hypotonie appréciable par la vue et les manœuvres passives s'ajoutait une modification du réflexe tendineux correspondant ; la percussion au-devant du genou, qui décelait à ces mêmes heures un réflexe d'apparence normale du côté droit, provoquait à gauche un ample déplacement avec tendance à une série d'oscillations décroissantes de caractère pendulaire.

Mais cette asymétrie d'attitude avait complètement disparu le lendemain, les animaux étant sortis de l'anesthésie, et les réflexes tendineux se montraient dès lors égaux et normaux.

Je ne suis pas en mesure de dire qu'une telle hypotonie homolatérale ait reparu chez les animaux à l'occasion des anesthésies, il est vrai fort



Fig. 8. — Croquis, d'après nature, de l'attitude de la *chienne II* au décours de l'anesthésie opératoire (voir le texte).

brèves, que je leur ai fait subir à l'aide du chloroforme. Mais un fait a paru digne de remarque.

Le *chien III*, après avoir reçu une injection sous-cutanée de morphine à 16 h. 10, est soumis à une succession de chloroformisations avec réveils (17 h. 10, 17 h. 20, 17 h. 42, 18 h. 3), puis est libéré de la gouttière à 18 h. 25.

Remis debout sur ses pattes, il est reconduit au chenil. Mais durant le trajet, M. Chevillard, qui a bien voulu m'assister dans ces expériences, remarque fort à propos que l'animal a l'air de tourner en rond, comme par une sorte de mouvement de manège d'un type assez inattendu.

A y regarder de près, nous nous rendons compte que, de fait, le chien s'effondre en quelque sorte sur sa patte postérieure du côté gauche qui cède, arrête la progression et forme comme un pivot autour duquel tournent les trois autres pattes.

Si, dans leur forme, ces constatations sont à l'image de celles que décrivit Ch. Foix, je n'ai donc pas à leur assigner la même durée. Ici,

c'est, selon le mode enseigné par Claude Bernard, aux limites de l'insensibilisation, m'a-t-il semblé, que ces effets sur le tonus sont essentiellement perceptibles.

Egalement transitoires, sinon davantage, sont apparues les modifications des réflexes tendineux.

Dans le décours prolongé de l'anesthésie opératoire au somnifène, j'ai eu l'occasion, comme je viens de la mentionner, d'observer avec l'hypotonie un réflexe quelque peu pendulaire. Mais, de plus, à l'occasion de ces anesthésies rapides au chloroforme, j'ai pu assister de façon répétée à la disparition et au retour des réflexes tendineux du genou.

Or, alors que ces réflexes étaient au préalable parfaitement égaux et symétriques, voici ce qu'il m'a été donné de remarquer au décours d'un certain nombre de ces anesthésies : c'est que l'un de ces réflexes, et précisément celui du côté correspondant à la résection sympathique, reparaissait un petit peu plus tôt que l'autre et qu'il y avait pendant une période appréciable, grâce à cette précession, une asymétrie temporaire, le réflexe gauche étant d'abord seul existant, puis momentanément plus vif que le droit.

Il n'est peut-être pas hors de question de suggérer en passant un rapprochement entre ces constatations et les importantes remarques faites sur une catégorie de blessés de guerre par Babinski et Froment. Soumettant ces blessés, en observation pour « troubles nerveux d'ordre réflexe », à l'anesthésie générale, ils décelaient, pendant la narcose chloroformique, une « exagération élective des réflexes tendineux du côté malade » (1).

Sans doute conviendrait-il de multiplier ces expériences et observations sur l'animal pour bien délimiter le cadre, l'importance et la durée de cette influence des perturbations sympathiques sur les réflexes et le tonus.

Aussi bien n'est-ce pas le moment d'entrer ici dans les discussions soulevées par les rapports du tonus et du sympathique, ce dont, outre la mise au point précitée de Stanley Cobb, l'ouvrage de J.-F. Fulton (2) donne un aperçu compétent.

Mais, sans entrer dans des développements, permettez-moi plus qu'une allusion à ces travaux dont Orbeli a été l'initiateur et qui font voir l'influence du sympathique sur la contraction musculaire sous un jour tout nouveau (3). Car ces recherches conduisent à des conclusions qui, par un rapprochement singulièrement suggestif, pourraient aussi m'encourager dans cette hypothèse de travail dont je vous ai rappelé la teneur.

Voici, tiré d'un graphique d'Orbeli, un schéma (voir figure 9) qui figure

(1) Babinski et Froment. *Hystérie-Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe.* Masson, Paris, 1917, p. 147 et 221-225.
(2) J.-F. Fulton. *Muscular contraction*, chap. xvi. Baltimore, 1926.
(3) Cf. Extrait par Walshe dans *Medical Science Abstracts and Reviews*, t. X, p. 486-487, 1924 ; Fulton, *loc. cit.*, p. 409-413.

l'essentiel de l'expérience fondamentale, telle que l'a réalisée son élève Ginetzinsky en 1922. Vous y voyez représentée très simplement la hauteur d'une suite continue de secousses d'un muscle gastrocnémien de grenouille. Ce muscle est isolé du corps, privé des connexions circulatoires, mais toutes les connexions nerveuses lui ont été conservées. Les secousses sont provoquées par excitation des racines antérieures correspondantes (8ᵉ et 9ᵉ lombaires). A la répétition la fatigue apparaît, se manifestant par la décroissance de hauteur sur le graphique. Alors le sympathique lombaire est par surcroît excité : le moment et la durée de l'excitation sont inscrits sur le tracé du signal. Vous pouvez ainsi voir que, après une période latente d'une durée considérable, les secousses musculaires regagnent en hauteur et que cet effet se prolonge, le maximum n'étant atteint que bien après que la stimulation du sympathique a cessé.

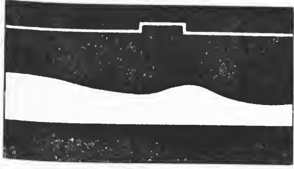


Fig. 9. — Représentation schématique d'un fragment du graphique d'Orbeli (in Fulton, *loc. cit.* p. 410) En haut, tracé du signal d'excitation du sympathique. En bas, variation de hauteur des secousses du gastrocnémien.

Ainsi, par l'action du sympathique, le muscle se restaurerait de sa fatigue, en quelque sorte comme cela se fait, d'après Cannon, avec l'adrénaline qui, ainsi que l'ont établi Lapicque et Nattan-Larrier, réduit la chronaxie du muscle fatigué.

La réalité d'un tel phénomène fut confirmée sur la grenouille par des expériences variées. Il n'en fut pas de même, au premier abord, sur des animaux à sang chaud avec circulation conservée du muscle. Les essais d'Helene Wastl sur le chat aboutirent à des résultats négatifs (1).

Mais Anna Baetger, expérimentant aussi sur le chat, arrive à des conclusions plus complètes dans un récent mémoire (2). Il apparaîtrait que si, dans certaines expériences de cette sorte, l'effet vaso-constricteur de l'excitation sympathique domine et masque le phénomène d'Orbeli, en sens inverse duquel il se fait valoir sur la secousse musculaire, ce phé-

(1) Helene Wastl. The effect on muscle contraction of sympathetic stimulation. *Journal of Physiology*, LX, p. 109-118, 1925.

(2) Anna M. Baetger. The relation of the sympathetic nervous system to the contractions and fatigue of skeletal muscle in mammals. *American Journal of Physiology*, vol. XCIII, p. 41-56, 1930.

nomène peut, dans certaines autres des mêmes expériences, être positivement enregistré. Ainsi l'un et l'autre de ces deux modes d'influence du sympathique coexistent, l'un ou l'autre étant prédominant ; et, selon les cas, la somme algébrique se chiffre par un résultat ici négatif et là positif.

Des expériences complémentaires, par circulation croisée avec un chat « donneur », confirment la réalité de ce rôle du sympathique dans le sens où l'entend Orbeli.

D'autre part, les expériences instituées par L. et M. Lapicque (1), de concert avec Orbeli au retour du Congrès de Physiologie de Boston, ont montré, par la mesure des chronaxies, conformément à la conception de Lapicque sur la disjonction par hétérochronisme, que la faradisation du sympathique, dans les conditions de l'expérience d'Orbeli et Ginetzinsky sur la grenouille, agit bien en diminuant considérablement la chronaxie du muscle strié.

Si nous nous en rapportons à un compte rendu donné par Gantt en 1927 (2), Orbeli se sera fait alors du rôle du sympathique une conception attribuant à ce système une profonde influence sur les changements physico-chimiques qui surviennent dans le muscle strié, accompagnés par une modification de l'aptitude fonctionnelle de ce muscle. Il y aurait ainsi une sorte de mécanisme régulateur pour la dépense de la force musculaire, gouvernant la condition des impulsions par les nerfs. « De ce point de vue, l'innervation sympathique est une innervation adaptive par laquelle l'aptitude fonctionnelle du muscle est déterminée. »

Je ne saurais trop regretter, présentement, l'impossibilité dans laquelle nous sommes de disposer d'un texte d'Orbeli nous disant sa pensée actuelle. Cela m'oblige à m'en tenir, pour terminer, et sans pouvoir faire de commentaire, à ce bref témoignage apporté à son retour du Congrès de Boston par M. Piéron (3) qui cite dans son compte rendu : « Données nouvelles sur le sympathique... en ce qui concerne les actions régulatrices que le sympathique exerce sur la sensibilité, ainsi que sur la motricité, d'après les recherches d'Orbeli qui avaient rencontré d'abord quelque scepticisme (et qui sont en accord avec les travaux complètement indépendants de Tournay)... »

* * *

Devrais-je, en marge de cet exposé, suggérer comment les résultats de ces recherches expérimentales trouveraient leur application en neurologie

(1) L. et M. Lapicque. Action des nerfs sympathiques sur la chronaxie des muscles striés. *C. R. Société de Biologie*, t. CIII, nº 11, p. 875-877, 1930. — Action du sympathique sur la curarisation suivant le sens de l'hétérochronisme. *Ibid.*, nº 6, p. 393-395.

(2) W. Horsley Gantt. *Archives of Neurology and Psychiatry*, vol. XVII, p. 525, 1927.

(3) H. Piéron. Le IXe Congrès international de Psychologie, *Journal de Psychologie normale et pathologique*, nos 3-4, mars-avril 1930, p. 265.

humaine? J'hésiterais, à l'abri de toute discussion indispensable, à évoquer certains problèmes concernant la neuro-chirurgie et plus spécialement les interventions sur le sympathique, le rôle possible des expansions fibro-aponévrotiques dans certains syndromes douloureux, le mécanisme et le traitement des causalgies, le mécanisme des céphalées les modifications du tonus.

Il me faudrait, d'ailleurs, pour donner à cet exposé toutes ses conclusions, attendre d'avoir conduit jusqu'au bout la série de mes investigations

Au point où j'en suis, je dois déjà remercier ceux qui ont facilité ma tâche.

J'ai dit, et je le répète, que sans les conseils et l'appui de mon maître et ami M. Nageotte ces travaux n'auraient jamais été entrepris.

Mon maître et ami M. André Mayer m'a donné la possibilité de les reprendre. Il m'a encouragé à revenir librement au Collège de France où m'avait accueilli François-Franck ; il s'est efficacement intéressé à mes expériences pour lesquelles j'ai été grandement aidé par la collaboration attentive d'un physiologiste de son laboratoire, M. Chevillard, envers qui je suis très obligé.

Voilà tout ce que je puis vous dire aujourd'hui ; voilà ce que j'aurais voulu dire devant Mme Dejerine. Cela, malheureusement, ne m'est plus permis.

Lorsque, il y a quatre ans, j'eus terminé mon exposé, Mme Dejerine me fit le très grand honneur de venir à moi, de me dire combien mes travaux l'avaient intéressée, de me marquer aussi comment elle désirait qu'ils fussent poursuivis.

Vous savez comment ce désir est devenu une volonté que la Société de Neurologie s'est fait un devoir de respecter. C'est pourquoi, malgré d'autres tâches et certaines difficultés qui sont cause du retard et de l'inachèvement de ces recherches, j'ai voulu aujourd'hui être exact à ce rendez-vous. Mais j'ai conscience de ne m'être, par ce modeste acompte, que très partiellement libéré de cette dette imprescriptible ainsi contractée envers Mme Dejerine.

MÉMOIRE ORIGINAL

SYNDROME DE KLIPPEL-FEIL AVEC QUADRIPLÉGIES PASMODIQUE. VARIÉTÉ ÉTIOLOGIQUE PARTICULIÈRE DE L'HÉMIPLÉGIE SPINALE ASCENDANTE CHRONIQUE

PAR

Georges GUILLAIN et Pierre MOLLARET

Nous rapportons l'observation d'un syndrome de Klippel-Feil qui nous paraît suggérer quelques considérations cliniques intéressantes. D'une part ce syndrome de Klippel-Feil s'accompagne d'une quadriplégie spasmodique, fait exceptionnel ; d'autre part, cette quadriplégie a évolué sous l'aspect d'une double hémiplégie spinale ascendante chronique. L'autonomie de l'hémiplégie spinale ascendante en tant qu'entité clinique a été discutée, nombre de cas paraissant être en rapport avec des affections diffuses du névraxe. Notre observation apporte une contribution étiologique nouvelle à ces cas relativement rares d'hémiplégies spinales ascendantes.

M. D..., François, âgé de trente-trois ans, employé de bureau, vient consulter à la Salpêtrière, le 18 novembre 1930, pour des troubles paralytiques des membres.

Le début de l'affection remonterait à l'hiver 1917-1918, alors que le sujet était mobilisé dans l'infanterie. Les premiers symptômes constatés furent une sensation de fourmillements dans la jambe droite, ainsi qu'une diminution de force gênant progressivement la marche. Le malade est très affirmatif sur le caractère insidieux et progressif de ces troubles ainsi que sur l'absence de tout antécédent infectieux ou traumatique.

L'augmentation progressive de la paralysie entraîna le renvoi du sujet à l'arrière et ultérieurement sa réforme. Il reprit alors son métier de cultivateur, mais il fut obligé de le quitter en 1919 parce que le membre supérieur droit se prit à son tour. La paralysie s'accompagna des mêmes fourmillements et présenta le même caractère progressif.

Pendant 10 ans l'état fut sensiblement stationnaire, correspondant très exactement, semble-t-il, au tableau d'une hémiplégie spinale ascendante chronique droite, l'intégrité de la face étant toujours complète.

Au début de l'année 1930 des troubles identiques apparurent du côté gauche : le membre inférieur se paralysa peu à peu, en même temps que le malade ressentait quelques fourmillements au niveau du bras gauche. Il se constitua ainsi une nouvelle hémiplégie gauche présentant les mêmes caractères de progression ascendante.

L'examen du malade à son entrée à la Salpêtrière montre d'emblée l'existence de cette quadriplégie spasmodique à prédominance droite. Elle est nette dans la marche

et dans la station debout ; la paralysie et la contracture sont du type pyramidal le plus pur ; les réflexes tendineux sont exagérés aux quatre membres ; le signe de Babinski est bilatéral, mais plus marqué du côté droit ; le clonus du pied est net du même côté ; les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

Il n'existe pas de troubles sensitifs, sauf peut-être une légère hypoesthésie au niveau de la main droite ; l'intégrité des sensibilités thermiques et douloureuses est complète. Il n'existe aucun trouble trophique ; on remarque cependant une légère cyanose des deux mains, surtout de la droite.



Fig. 1.

Il n'existe aucun réflexe de défense, pas même à l'état d'ébauche. Il n'y a pas de troubles cérébelleux. Les sphincters fonctionnent normalement, mais le malade accuse une légère diminution de la puissance génitale depuis quatre ans.

Il importe de noter l'intégrité complète de tous les nerfs craniens. Les mouvements les plus fins des muscles de la face sont conservés, le réflexe naso-palpébral est normal.

L'examen oculaire, pratiqué par le Dr Lagrange, montre : une acuité de 10/10 des deux côtés, des pupilles régulières et réagissant normalement, une motilité oculaire normale, des fonds d'œil normaux.

Il n'existe aucune modification du psychisme.

L'examen révèle à côté de ce syndrome neurologique l'existence d'une malformation du rachis cervical. L'aspect actuel du malade correspond très exactement à celui des hommes sans cou. La tête semble continuer directement le thorax ; la racine des cheveux est abaissée. La tête est, dans l'ensemble, fléchie en avant, mais il existe une petite asymétrie ; l'épaule droite est un peu plus basse que la gauche et la tête

présente une légère flexion gauche et une légère rotation droite. Peut-être existe-t-il également une asymétrie minime du développement des deux moitiés de la face. (Fig. 1 et 2.)

Cette déformation du rachis cervical n'entraîne qu'une faible limitation des mouvements et ceux-ci demeurent absolument indolents.

Il est difficile de préciser la date exacte de cette déformation ; elle est certainement très antérieure à la quadriplégie ; elle existait quand le sujet a passé le conseil de révision, elle remonte très probablement à l'enfance.



Fig. 2.

Les épreuves radiographiques montrent que cette déformation correspond à une malformation complexe du rachis cervical. (Fig. 3, 4, 5.) Il semble que la septième et la sixième vertèbre cervicale soient à peu près normales. Les cinquième et quatrième vertèbres sont nettement basculées en bas et en arrière, en même temps qu'elles présentent une réduction globale de leur volume ; cette réduction est telle que leurs apophyses épineuses tendent à être recouvertes par celles de l'axis. Au-dessus d'elles existe un bloc compact, correspondant sans doute aux trois premières cervicales intimement soudées.

Il est à peu près impossible de distinguer ce qui peut revenir à chacune d'entre elles, sauf pour l'apophyse épineuse de l'axis. En particulier les masses latérales de l'atlas ne peuvent pas être retrouvées ; d'autre part l'apophyse odontoïde est extrêmement difficile à caractériser, d'autant que la seule incisive médiane que le malade ait conservée se projette sur l'emplacement normal de celle-ci. Il importe de noter par contre

qu'il n'existe pas de spina-bifida associé. Tous les arcs postérieurs paraissent nettement fermés ; peut-être celui de la cinquième vertèbre cervicale présente-t-il un léger rétrécissement de sa moitié droite, mais la continuité est complète. Il faut faire la part, à ce point de vue, du rôle de la bascule postérieure de cette vertèbre et de la vertèbre sus-jacente.



Fig. 3.

Nous avons fait radiographier systématiquement tout le rachis ; nous n'avons constaté l'existence d'aucune autre malformation osseuse.

L'examen des différents organes est tout à fait négatif. L'état général est très bon ; la tension artérielle est de 14-8, les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'observation clinique de ce malade se résume dans la coexistence de deux syndromes : l'un, très ancien, correspond à une malformation du

rachis cervical ; l'autre, plus récent, correspond à une quadriplégie pyramidale pure, ayant été réalisée en deux temps par une double hémiplégie spinale ascendante.

La malformation du rachis cervical appartient indiscutablement au



Fig. 4.

syndrome de Klippel-Feil, tel que nous l'ont fait connaître l'observation originale de Klippel-Feil (1), la thèse de Feil (2), le mémoire de Bertolotti (3),

(1) Klippel et Feil. Un cas d'absence des vertèbres cervicales. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1912, n° 3, pp. 223-251.
(2) Feil. L'absence et la diminution des vertèbres cervicales (étude clinique et pathogénique). Le syndrome de la réduction numérique cervicale. *Thèse* Paris, 1918.
(3) Bertolotti. Les anomalies congénitales du rachis cervical. *La chirurgia degli organi di movimento*, 1920, vol. IV, fasc. 4.

le livre de Fischer (1), l'article de Crouzon et Liège (2), ainsi que de multiples observations parmi lesquelles nous citerons l'observation anatomique de Crouzon et Liège (3).

Un seul diagnostic nous paraît devoir être discuté, celui de mal de Pott cervical. De rares observations ont décrit des aspects de mal de Pott simulant à première vue le syndrome de Klippel-Feil. Il en était ainsi du malade de Ingelrans et Cyssau (4) et de celui de Noïca et Bagdasar (5) ; mais en pratique l'étude radiologique et les antécédents du début doivent permettre une distinction facile.



Fig. 5.

Ce qui fait spécialement l'intérêt de notre observation, c'est l'association à la malformation osseuse d'un syndrome neurologique très spécial. Il nous semble en effet indiscutable de rattacher l'un à l'autre ces deux syndromes ; rien n'autorise à envisager une autre étiologie pour cette quadriplégie. Nous insistons à nouveau sur son caractère insidieux et progressif, sur l'absence de tout antécédent traumatique, sur l'absence de tout épisode évolutif.

(1) Fischer. Les dysmorphies congénitales du rachis et leurs syndromes cliniques. 1 vol., Vigot, 1928.

(2) Crouzon et Liège. Les anomalies de développement de la colonne cervicale. *Monde médical*, 15 septembre 1928, pp. 737-747.

(3) Crouzon et Liège. Constitution anatomique de la colonne vertébrale dans le syndrome de Klippel-Feil. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1928, pp. 917-920.

(4) Ingelrans et Cyssau. Mal de Pott cervical ancien simulant un syndrome de Klippel-Feil. *Echo médical du Nord*, 14 janvier 1928.

(5) Noïca et Bagdasar. Lésion tuberculeuse de la colonne cervicale simulant le syndrome de Klippel-Feil. *Revue Neurologique*, 1927, I, p. 529-533.

D'autre part, la ponction lombaire montre l'intégrité du liquide céphalo-rachidien :

Tension : 23 centimètres d'eau (en position couchée).
Lymphocytes : 0,1 par mm³.
Albumine : 0 gr. 22.
Réaction de Pandy : négative.
Réaction de Weichbrodt : négative.
Réaction de Bordet-Wassermann : négative.
Réaction du benjoin colloïdal : 0000002221000000.

La réaction de Bordet-Wassermann est également négative dans le sang.

A cette absence d'une étiologie propre à la quadriplégie s'oppose la concordance parfaite de son niveau supérieur avec le niveau même de la malformation osseuse, ainsi que leur succession dans le temps; aussi nous croyons rationnel de subordonner la lésion médullaire à la lésion rachidienne.

L'existence de symptômes nerveux dans le syndrome de Klippel-Feil est d'une extrême rareté. Nous ne connaissons en effet qu'une observation, en partie comparable à la nôtre, elle fut présentée par L. Cornil (1) à la Société de médecine de Nancy en 1928. Il s'agissait d'un malade atteint d'une réduction des quatre premières cervicales et chez lequel apparurent en deux ans une paraplégie spastique et une légère parésie du membre supérieur droit, mais il existait d'autre part une gibbosité, des déformations thoraciques et des troubles sphinctériens.

Un autre groupe de faits nous paraît devoir être discuté à propos de notre malade. Il concerne les observations de quadriplégie spasmodique coïncidant avec une spina bifida cervicale occulta. Nous rappellerons l'observation de Pierre Marie et Léri (2) où une quadriplégie spasmodique apparut à 46 ans chez une malade présentant un spina-bifida cervical ignoré. Or certains auteurs, et en particulier Feil, considèrent comme constante l'existence d'un spina-bifida dans le syndrome de Klippel-Feil ; ils y voient même le trouble fondamental, entraînant secondairement la déformation des corps vertébraux. Nous rappellerons à nouveau que le spina-bifida faisait entièrement défaut chez notre sujet.

Il demeure difficile d'ailleurs de préciser le mécanisme exact qui réalise une quadriplégie spasmodique au cours d'un syndrome de Klippel-Feil tout comme au cours d'un spina-bifida cervical.

Une première hypothèse s'offre d'emblée, c'est celle d'une compression de la moelle cervicale; elle avait d'ailleurs été admise par Pierre Marie et Léri, qui firent opérer leur malade par le Pr Delbet ; l'intervention ne révéla aucune compression médullaire, il n'y avait pas même de bride

(1) L. Cornil, Syndrome de Klippel-Feil et triplégie spastique progressive. *Revue médicale de l'Est*, 1er août 1928, p. 525.
(2) P. Marie et Léri, Spina-bifida occulta cervical révélé exclusivement par une quadriplégie spasmodique à début extrêmement tardif. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1922, pp. 1138-1140.

méningée. Un tel mécanisme ne nous paraît pas devoir être pris en considération chez notre sujet. Les symptômes cliniques ne sont pas ceux d'une compression de la moelle cervicale ; la quadriplégie est strictement motrice, elle ne comporte ni troubles sensitifs, ni réflexes d'automatisme médullaire ; il n'existe aucun symptôme de compression radiculaire à la limite supérieure ; le liquide céphalo-rachidien ne présente pas de dissociation albumino-cytologique. Nous avons néanmoins recherché l'existence d'un blocage sous-arachnoïdien par les épreuves de Stookey. Elles nous donnèrent les résultats suivants : le toucher jugulaire réalise une ascension de 4 mm. ; la compression jugulaire détermine une ascension et une descente immédiates du liquide ; enfin la soustraction de 7 centimètres cubes fit descendre le niveau de 13 à 10 cm. La circulation sous-arachnoïdienne est donc entièrement normale. Devant de tels résultats, nous avons cru inutile de faire une injection lipiodolée, qui n'aurait d'ailleurs pu être pratiquée que par voie basse.

Deux hypothèses nous paraissent pouvoir expliquer la coexistence de cette malformation osseuse et d'une lésion intramédullaire presque exclusivement limitée aux deux faisceaux pyramidaux.

On peut admettre que la malformation congénitale est double, à la fois osseuse et médullaire. C'est ainsi que MM. Pierre Marie et Léri ont envisagé le rôle possible du spina-bifida cervical. Il est certain que les observations sont nombreuses de spina-bifida lombo-sacré s'accompagnant de malformations nerveuses. La latence prolongée de la lésion nerveuse est un fait digne de remarque, mais ne constitue pas une objection ; la même latence s'observe à titre constant en cas de côtes cervicales.

Une deuxième hypothèse concerne le rôle possible d'un trouble circulatoire progressif. La lésion osseuse du syndrome de Klippel-Feil est en effet jusqu'à un certain degré une lésion évolutive ; on peut admettre que la compression lentement progressive des collatérales métamériques des artères spinales entraîne une ischémie relative des segments médullaires correspondants et détermine en particulier la dégénération de cette zone sensible qu'est le faisceau pyramidal.

En l'absence de tout examen anatomique, nous ne pouvons que formuler ces hypothèses.

Il est enfin une remarque d'un ordre tout à fait différent que cette observation nous suggère. Si l'on veut considérer le syndrome neurologique, on peut lui accorder l'épithète de double hémiplégie spinale ascendante chronique. Notre malade en effet a réalisé à douze années d'intervalle un tableau qui correspond exactement à celui que Ch. K. Mills (1) a décrit comme dépendant d'une affection médullaire autonome. Il nous paraît inutile de citer ici les multiples observations publiées sur cette question, observations que l'un de nous a rappelées avec MM. Thévenard et De-

(1) Charles K. Mills. Unilateral ascending paralysis and unilateral descending paralysis. Their clinical varieties and their pathologic causes. *Contrib. from the Dep. of Neurol. Univ. of Pennsylvania*, Vol. II, 1906.

court (1) à propos d'un cas personnel. Rien n'autorise à séparer du point de vue sémiologique les hémiplégies décrites dans toutes ces observations des deux hémiplégies présentées par notre malade. Or l'autonomie de l'hémiplégie spinale ascendante chronique demeure encore très discutée ; quelques cas typiques ont pu être rattachés soit à la sclérose en plaques, soit à la sclérose latérale amyotrophique. A côté de ces étiologies, le rôle d'un syndrome de Klippel-Feil nous paraît à l'avenir devoir être pris en considération.

(1) G. Guillain, A. Thévenard et J. Decourt. Un cas de paralysie spinale ascendante chronique à prédominance unilatérale. *Revue Neurologique,* 1927, I, pp. 585-598.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 16 avril 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne connaissance de lettres de MM. Alberta Lorente (de Murcie) et de Jong (d'Amsterdam) remerciant la Société de leur nomination de membres correspondants.

La Société a reçu en hommage le livre de M. James Ferraz Alvim (de Sao Paulo), **Estudos Neuro-Psychiatricos.**

Nécrologie.

Le Président fait part à la Société du décès de M. Mendelsohn, membre correspondant étranger de la Société.

XVIe Congrès de Médecine légale de langue française.

(Paris 4, 5 et 6 mai 1931.)

La Société désigne pour la représenter à ce Congrès :

MM. Claude, Crouzon, Dufour, Fribourg-Blanc, Laignel-Lavastine.

Un cas de nystagmus du voile avec myoclonies cervicales synchrones entraînant un mouvement global de la tête, par M. Jean Lhermitte, Mlles Gabrielle Lévy et Monique Parturier.

L'observation que nous rapportons ici nous paraît intéressante non seulement parce qu'il s'agit d'un cas de myoclonies vélo-pharyngo-linguo-buccales, mais aussi parce qu'à ces myoclonies déjà antérieurement décrites par plusieurs auteurs, s'adjoignent des secousses rythmiques et synchrones de la tête qui ne nous paraissent pas encore avoir été observées.

Voici les phénomènes constatés chez cette malade, tels qu'ils se sont présentés à nous :

***

Mme Louise R..., blanchisseuse, âgée de 66 ans, entre à l'Hospice Paul-Brouse parce que la marche lui est devenue presque impossible et qu'elle ne peut plus travailler.

Dès qu'on la voit on est immédiatement frappé par l'existence de secousses cloniques rythmées de la tête qui impriment à celle-ci un très léger mouvement vers la gauche. Ces clonies paraissent sensiblement régulières et on en compte 110 à la minute.

Lorsque la malade est couchée et que la tête repose sur un oreiller ces secousses subsistent en général. Elles sont cependant quelquefois inhibées lorsque la tête prend point d'appui à droite, la face légèrement tournée vers la gauche.

Si on fait entr'ouvrir la bouche de la malade, on entend un petit bruit claqué, synchrone aux clonies cervicales, qui semble provenir de l'arrière-nez. Et l'on constate en même temps que la langue elle-même, surtout dans sa moitié gauche, participe aux clonies et que la moitié gauche de la lèvre inférieure présente également de petites clonies synchrones qui la tirent en bas et à gauche. La mâchoire inférieure dans son ensemble présente aussi de petites secousses cloniques. Si on fait tirer la langue à la malade, on constate que cet organe semble s'associer au mouvement global de la tête,

mais ne semble plus, dans cette attitude, présenter de secousses individualisées. Enfin, on observe que le voile du palais est le siège d'un nystagmus typique qui semble bilatéral, mais prédomine à gauche et dont les secousses paraissent synchrones à celles de la tête. Comme il est facile de fixer la luette on peut néanmoins remarquer que ces secousses qui, dans l'ensemble sont régulièrement rythmées, montrent cependant par moments une petite accélération du rythme. On compte 116 secousses à la minute.

Ces clonies provoquent un mouvement de retrait en haut de l'ensemble du voile avec resserrement pulsatile de l'isthme. La luette est rythmiquement tirée en avant et ce mouvement est transmis à la paroi postérieure du pharynx qui semble animée des mêmes secousses.

L'examen laryngoscopique pratiqué par le Docteur Huet n'a pas mis en évidence de clonies laryngées.

Il n'existe pas non plus de nystagmus oculaire spontané.

Il est difficile de se rendre compte par l'inspection ou la palpation du cou en avant, en arrière ou latéralement, s'il y a un muscle plus particulièrement affecté et qui serait le siège particulier d'une myoclonie. Autrement dit, on ne parvient pas à analyser avec précision ce nystagmus de la tête qui paraît un mouvement global.

La parole est nasonnée, explosive et expirante comme la parole des bulbaires et de certains pseudo-bulbaires, bien que la malade ne présente aucun des caractères cliniques de ces derniers.

Lorsqu'on lui demande si elle sent ces secousses, elle dit « ça bat là dedans » et elle désigne son sterno-mastoïdien gauche.

Elle dit qu'elle ne sent rien dans la bouche, qu'elle mange et boit normalement mais qu'elle avale quelquefois sa soupe de travers.

La malade ne marche que très difficilement, en s'aidant d'une chaise ou soutenue par deux aides. Elle progresse alors à petits pas, en élargissant sa base de sustentation et en faisant surtout reposer le poids du corps sur le côté droit, sur lequel elle s'incline. Elle dit elle-même que son côté gauche est plus faible.

L'examen neurologique donne les résultats suivants : aux membres supérieurs les mouvements sont possibles des deux côtés, mais lorsqu'elle met la main gauche sur la tête, la main plane un peu avant de se poser.

La force segmentaire paraît sensiblement égale des deux côtés, bien que la malade accuse de la faiblesse du bras gauche. Lorsqu'on fait étendre les deux bras, la main gauche présente une attitude en hyperextension des doigts, avec quelques petits mouvements athétoïdes.

Au niveau des membres inférieurs on constate que, à gauche, les mouvements des orteils et du pied sont limités, bien qu'ils s'effectuent avec une certaine force. Sur les autres segments du membre gauche, la force est très bonne, aussi bonne qu'à droite.

Les réflexes tendineux sont très vifs surtout aux membres supérieur et inférieur gauches. Les achilléens sont normaux.

Pas de clonus du pied ni de la rotule. Extension bilatérale de l'orteil, mais moins nette à gauche. Les réflexes du voile sont abolis. Le réflexe nauséeux existe.

On constate, en outre, l'existence de troubles cérébelleux nets du membre supérieur gauche. Dans l'épreuve du doigt sur le nez qui est correctement exécutée à droite, on note de la lenteur et de l'hésitation à gauche, avec une réelle difficulté à toucher le nez. Quand le but est atteint le doigt oscille, mais cependant reste au but. Les marionnettes qui ne sont pas bien exécutées à droite sont exécutées très mal à gauche où l'on constate une adiadococinésie nette.

Aux membres inférieurs l'épreuve du talon sur le genou est exécutée plus difficilement à gauche qu'à droite, de même que celle du talon à la fesse, mais il s'agit plutôt de troubles parétiques que cérébelleux.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité, au tact, à la piqûre, au chaud ou au froid au niveau de la face des membres ou du tronc.

La perception stéréognostique est normale des deux côtés. La patiente reconnaît également bien à gauche et à droite une épingle double, une boîte, une allumette, etc. Cependant, elle dit qu'elle sent moins bien avec sa main gauche qu'avec sa main droite.

L'examen ophtalmologique pratiqué par le Docteur Bollack a montré :

Une légère inégalité pupillaire, la pupille droite étant plus grande que la gauche et légèrement déformée. Les réflexes à la lumière sont abolis, pas de contraction pupillaire à la convergence. La motilité oculaire est normale, pas de nystagmus, pas de diplopie, sensibilité cornéenne, champ visuel et fond d'œil normaux.

L'examen somatique a montré qu'il existe une pulsatilité tout à fait remarquable de la carotide gauche.

L'auscultation du cœur fait entendre un double souffle aortique, avec clangor du deuxième bruit. La tension artérielle prise avec l'appareil de Vaquez est de 21-7 à droite et de 20-6 à gauche. Avec l'appareil de Pachon on note 23-11 à droite, 21-10 à gauche avec des différences de l'indice oscillométrique à droite et à gauche.

Le B.-W. est partiellement positif dans le sang où le taux de l'urée atteint 0 gr. 28 cg.

Lorsqu'on interroge la malade sur ses antécédents on apprend qu'elle a eu deux ictus. Le premier est survenu en novembre 1927 ; après s'être couchée bien portante la malade s'est réveillée vers minuit avec des nausées et des douleurs intestinales. Elle a voulu se lever mais n'a pas pu se tenir sur le côté gauche. « Le bras et la jambe gauche étaient comme ils sont à présent et elle avait « les yeux tout blancs ». La bouche était en outre tirée vers la droite. Elle ajoute qu'elle parlait comme maintenant et que les troubles se sont maintenus tels depuis lors.

Le deuxième ictus qui est survenu en 1929, s'est accompagné de chute avec perte de connaissance pendant environ 10 minutes. La malade n'a pas pu se relever seule, elle est hospitalisée depuis lors. On ne peut obtenir de détails plus précis. Elle affirme qu'il n'y a pas eu d'autres ictus et qu'elle n'a eu comme maladie qu'un érysipèle de la face en 1910. Elle n'a pas eu d'enfant. Deux fausses couches. Le mari est mort subitement à 50 ans.

En résumé il s'agit d'une femme de 65 ans qui, à la suite de deux ictus, a présenté des troubles de la marche, des perturbations de la parole et des myoclonies vélo-pharyngo-linguo-buccales avec secousses rythmiques de la tête. L'examen neurologique montre qu'il existe des troubles pyramidaux bilatéraux puisque l'on constate une extension de l'orteil des deux côtés associés à des symptômes cérébelleux très prédominants à gauche, sans modifications appréciables de la sensibilité objective aux divers modes.

En conséquence, il paraît évident que l'on se trouve en présence d'un cas de nystagmus du voile lié vraisemblablement à de petits foyers de ramollissements ou d'hémorragie au niveau de la calotte pédonculo-protubérantielle.

On sait en effet que Ch. Foix et ses collaborateurs qui, en 1924, avaient publié des cas cliniques de nystagmus du voile (1) ont pu deux ans après en faire une étude anatomo-clinique (2). Ils ont constaté, dans quatre cas, une lésion constante du faisceau central de la calotte et notaient par ailleurs que cette lésion s'accompagnait d'une dégénération pseudo-hypertrophique de l'olive bulbaire avec dégénération transsynaptique des cellules de cet organe.

Les troubles cérébelleux que l'on constate chez notre malade sont-ils

(1) Foix et Hillemand. *Revue neurologique*, mai 1924, t. I, p. 588. Finel et Foix. *Revue neurologique*, novembre 1924.

(2) Foix, Chavany et Hillemand. Le syndrome myoclonique de la calotte. Étude anatomo-clinique du nystagmus du voile et des myoclonies rythmiques associées, oculaires, faciales, etc. *Revue neurologique*, t. I, 1926, p. 942.

imputables à une lésion de l'olive bulbaire et de ses connexions avec le cervelet, ou à une lésion protubérantielle ayant lésé les fibres originelles du pédoncule cérébelleux inférieur, c'est ce qu'il n'est pas possible de préciser actuellement.

De même on peut se demander si les troubles très importants de la parole et surtout de la voix qui existent chez notre malade ne seraient pas à mettre sur le compte d'une lésion bulbo-protubérantielle ou d'une lésion des noyaux gris-centraux surajoutée, qui serait passée inaperçue. Mais le fait qu'il s'agit actuellement d'une observation purement clinique ne permet que des rapprochements cliniques.

A ce dernier point de vue nous pouvous remarquer que, par l'existence de troubles cérébelleux à prédominance unilatérale, notre observation actuelle se rapproche d'une observation de nystagmus du voile déjà observée antérieurement par l'un de nous (1).

Mais la malade dont il s'agit ici se distingue de la précédente par l'absence de phénomènes oculaires et par l'absence de clonies diaphragmatiques.

D'autre part, ce qui nous paraît tout à fait particulier chez la malade que nous présentons, tient dans l'existence de myoclonies rythmiques cervicales qui entraînent un mouvement global de la tête.

Ce point particulier nous paraît comporter deux ordres de réflexions.

Au point de vue anatomo-pathologique, il est difficile de concevoir qu'une semblable symptomatologie puisse ne pas être due à une lésion sus-nucléaire du spinal. Et il faut, par conséquont, supposer que les connexions centrales de ce nerf ont pu être atteintes au-dessus de son origine nucléaire.

D'un point de vue plus général, l'un de nous avait déjà eu l'occasion d'insister sur ce fait que des lésions limitées d'origine vasculaire peuvent provoquer les myoclonies de l'encéphalite épidémique ou léthargique.

Il est particulièrement intéressant de remarquer ici que les myoclonies rythmiques cervicales qui entraînent un mouvement global de la tête chez cette malade, ne s'opposent que par la fréquence de leur rythme et l'amplitude de la contraction musculaire, au mouvement global de la tête que l'on observe dans certains torticolis spasmodiques. On sait d'ailleurs, et l'un de nous (2) avait eu l'occasion de les signaler tout d'abord, que des formes bradycinétiques de l'encéphalite avaient fait apparaître de véritables torticolis spasmodiques.

A ce propos, dans un travail plus récent, nous avons eu l'occasion de signaler des crises de torticolis spasmodique qui s'accompagnent de crises oculogyres latérales au cours des syndromes parkinsoniens encéphalitiques (3).

(1) GABRIELLE LÉVY. Un cas de myoclonie rythmique vélo-laryngo-pharyngée. Participation de l'hémiface gauche, de l'œil gauche et du diaphragme. Troubles cérébelleux prédominant à gauche. *Revue neurologique*. 1925, t. I, p. 449.

(2) GABRIELLE LÉVY. Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. Paris, 1922.

(3) JEAN LHERMITTE et GABRIELLE LÉVY. Remarques cliniques sur le torticolis spasmodique. Le torticolis cérébral. *Revue neurologique*, 1929, p. 1025.

L'observation que nous rapportons ici nous paraît donc confirmer de façon tout à fait précise la nature organique du torticolis spasmodique. Elle permet même, par sa symptomatologie concomitante, confrontée avec les faits auxquels nous venons de faire allusion, de supposer que l'origine des clonies cervicales rythmées pourrait bien se trouver dans certaines localisations pathologiques au niveau des régions bulbo-protubérantielle et pédonculaire.

Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens d'origine traumatique, par MM. Ph. Pagniez, Th. Decourt et A. Plichet.

Le malade que nous présentons à la Société est un cas de syndrome paralytique unilatéral gauche, presque global des nerfs craniens d'origine traumatique.

Au mois d'août 1929, M..., âgé de 34 ans, charpentier, tomba de la hauteur du 6e étage d'un échafaudage. On le transporta à Lariboisière dans le coma et il resta dans cet état pendant une dizaine de jours. On lui fit un certain nombre de ponctions lombaires sur lesquelles nous n'avons pu avoir aucun renseignement et nous n'avons pu savoir si le malade présentait un écoulement de sang ou de liquide céphalo-rachidien par les narines ou le conduit auditif externe.

Le malade se réveilla de ce coma avec une hémiplégie gauche qui devint très rapidement spasmodique.

Cinq mois après cet accident survinrent des crises d'épilepsie généralisée avec perte de conscience, morsure de la langue, miction involontaire.

En une année son hémiplégie régressa et il put travailler de nouveau. Les crises s'espacèrent à raison d'une par mois et c'est pour une de celles-ci que le malade entra dans notre service à Saint-Antoine dans le courant du mois de janvier 1931.

De son hémiplégie ancienne il reste peu de symptômes. Le malade marche et n'a qu'une légère diminution de la force musculaire au niveau du membre supérieur. Les réflexes tendineux sont exagérés, mais il n'y a ni signe de l'orteil, ni trépidation épileptoïde. La sensibilité superficielle et profonde est intacte.

Du côté droit, il n'y a ni troubles moteurs, ni troubles sensitifs, ni troubles de la série cérébelleuse.

Nous sommes donc en présence chez ce malade d'une hémiplégie qui ne présente maintenant qu'un minimum de signes.

Par contre presque tous les nerfs craniens du côté gauche sont atteints.

L'olfactif n'est pas touché, le malade n'a pas d'anosmie.

Le nerf optique est intact, il n'y a ni cécité, ni stase papillaire.

Mais il existe, en plus d'une paralysie du releveur, une ophtalmoplégie externe surtout marquée pour le droit supérieur et le droit inférieur.

Le malade n'accuse aucune douleur dans la sphère sensitive cutanée du trijumeau, ni de troubles de la branche motrice, mais il existe une anesthésie cornéenne du côté gauche.

Ce qui frappe le plus quand on regarde le malade, c'est une paralysie faciale périphérique, paralysie à contractures, avec un signe des cils très nets. On remarque en outre des spasmes au niveau du menton, du sillon naso-génien quand le malade ouvre la bouche. De plus l'examen électrique montre une lenteur de la secousse au courant galvanique.

L'acoustique est complètement détruit. L'examen otologique pratiqué par le Dr Caussé, assistant du Dr Grivot à Saint-Antoine, a montré au point de vue cochléaire une surdité totale aérienne et osseuse, au point de vue vestibulaire une hyperexcitabilité à toutes les épreuves.

Le glosso-pharyngien est atteint partiellement. Le signe du rideau est peu net, mais il existe une hémiagueusie non seulement dans le 1/3 postérieur de la langue, mais encore dans les 2/3 antérieurs.

On observe encore une diminution de l'arc palatin, une hémianesthésie totale laryngée, pharyngée, vélique, mais la branche externe du spinal est intacte, il n'existe pas d'atrophie du sterno-cléido-mastoïdien.

L'hypoglosse est également touché, il existe une hémiatrophie de la langue et elle est déviée vers la gauche quand on la fait sortir de la bouche, vers la droite quand elle est dans la bouche.

Enfin, il y a une énophtalmie très marquée, une diminution de la fente palpébrale et du myosis.

En résumé, ce malade présente une paralysie unilatérale gauche des III, IV, V, VI, VII, VIII, IX, X, XI, XII nerfs et du sympathique.

Plusieurs radiographies pratiquées dans différentes positions, y compris celle de Stenvers, n'ont pu mettre en évidence une image de lacune de désintégration osseuse ou d'opacité anormale, ni d'ailleurs un trait de facture ou un cal exubérant.

Comme l'ont fait remarquer MM. Guillain et Garcin (1), les traumatismes n'interviennent qu'exceptionnellement dans l'étiologie de ce syndrome paralytique global unilatéral aussi, quelle origine pourions nous invoquer dans notre cas ?

Faut-il incriminer chez ce malade une syphilis ancienne contractée 10 ans avant l'accident, alors que le malade accomplissait son service militaire en Orient, syphilis qui a été traitée énergiquement, comme en témoignèrent la négativité de plusieurs Wassermann faits antérieurement à l'accident. En 1930, un an après le traumatisme, sans que le malade ait subi un nouveau traitement antisyphilitique, une ponction lombaire faite dans le service du Dr Ramond, donnait un liquide clair, sans lymphocytose, sans excès d'albumine, avec un B.-W. négatif. Malgré ce résultat, on lui fit une série de Quinby et une série de cyanure de Hg qui n'améliorèrent nullement les paralysies des nerfs craniens.

Si, à la rigueur, on peut admettre que l'hémiplégie corticale que le malade a présentée, soit d'origine syphilitique, à cause de cette régression quasi complète, si on peut admettre également que le signe d'Argyll-Robertson unilatéral que le malade présente à l'œil gauche, soit de la même origine, il nous semble impossible de ne pas rattacher au traumatisme violent que le malade a subi, le syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens. Une méningite basilaire syphilitique ne s'étendant pas des deux côtés et symétriquement est, en effet, une rareté.

Dans les observations publiées où le syndrome paralytique est dû à un traumatisme, il s'agit soit de projectiles de guerre ayant suivi un trajet

(1) Guillain et Garcin. *Annales de Médecine*, juin 1923.

complexe, soit d'un trait de facture, atteignant le plus souvent le rocher, mais alors, dans ce cas, le nombre des nerfs craniens atteints est limité. Pour réaliser un syndrome global, il faut en plus de la fracture lésant directement certains nerfs, un hématome qui en s'organisant agit comme agiraient ces tumeurs de la base du crâne, si bien étudiées par Garcin (1).

C'est ce qui s'est produit dans le cas signalé dernièrement par MM. Cornil, Hennequin et Kissel (2) où un hématome comprimant le nerf optique et les nerfs moteurs de l'œil, complétait ainsi le syndrome global, le trijumeau, le moteur oculaire externe, le facial, l'acoustique étant atteints directement par un écrasement du rocher.

Dans notre cas, il semble bien que l'on puisse invoquer un pareil mécanisme. Les lésions destructives de l'acoustique, l'atteinte si importante du facial ont dû être causées par une fracture du rocher. Un hématome qui s'est collecté et organisé comprime d'une façon plus ou moins intense les autres nerfs craniens, à l'exception du nerf optique et de l'olfactif, réalisant ainsi un syndrome paralytique presque global des nerfs craniens.

Méningiome de la Faux du cerveau. Ablation de la tumeur intra et extracranienne. Stérilisation. et remise en place du volet osseux. Guérison, par MM. Cl. Vincent, M. David et P. Puech.

M. Arm.... 65 ans, infirmier, *adressé par le Dr Delmas*, a noté l'apparition d'une bosse frontale para-médiane gauche, il y a trois ans environ. Elle a augmenté progressivement de volume, quoique très lentement jusqu'à juillet 1930. Elle ne s'accompagnait d'aucun phénomène douloureux, d'aucun trouble oculaire, d'aucun trouble mental. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht ont été toujours négatives.

Examiné par nous il y a six mois, le diagnostic fut celui de méningiome frontal. En raison de l'âge du malade (65 ans) et de l'absence de troubles autres que la déformation frontale, l'idée d'une intervention ne fut pas retenue.

Au début de décembre 1930, le malade commence à se plaindre de phénomènes douloureux locaux et de larmoiement. En moins de deux mois, *la bosse frontale triple de volume*. En même temps, le caractère du malade se modifie : il devient triste, irritable. Il n'existe aucun trouble neurologique ni oculaire.

Localement (fig. 1 et 2), la tuméfaction, du volume d'une demi-orange environ, est de consistance variable, dure par endroits, plus molle en d'autres. Elle fait corps avec l'os. Elle est sensible à la palpation.

Radiologiquement (fig. 3 et 4), dans la région frontale, surtout à gauche,

(1) Garcin. *Thèse de Paris*, 1927.
(2) Cornil, Hennequin et Kissel. 9 août 1930.

Fig. 1. — *A gauche*, photographie du malade avant l'intervention. *A droite*, photographie prise 2 mois après l'intervention. (La saillie frontale a disparu, mais l'os stérilisé est en place.)

Fig. 2. — *A gauche*, avant l'intervention. *A droite*, 2 mois après l'intervention.

l'os est épaissi, spongieux, irrégulièrement décalcifié. La vascularisation est considérablement augmentée.

En raison de l'augmentation de volume rapide de la tumeur et de l'apparition de douleurs et de troubles psychiques légers, on décide d'intervenir.

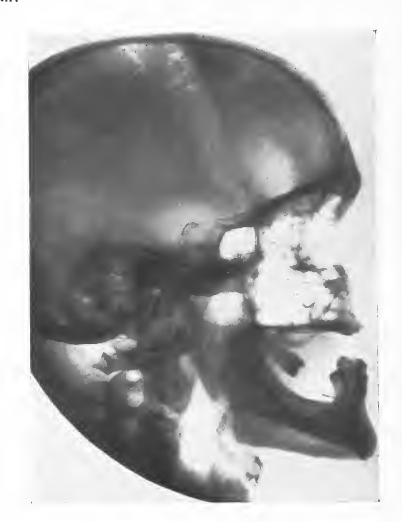


Fig. 3. — Remarquer l'aspect spongieux de l'os frontal.

Intervention le 10 février 1931 : Anesthésie locale, position couchée, durée 3 heures 30. Taille d'un volet frontal gauche circonscrivant la tumeur dépassant la ligne médiane, et descendant presque jusqu'au rebord de l'orbite. L'os très épais, mou, saigne abondamment. Il fait corps avec la dure-mère sous-jacente et de ce fait le volet est très difficile à soulever. On ne peut le faire que très progressivement en ruginant la face interne de l'os.

Fig. 4.

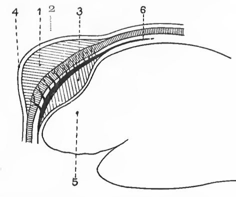


Fig. 5. — Schéma de la disposition " en bouton de chemise " du méningiome : 1, portion exocranienne osseuse ; 2, portion osseuse (envahissement des canaux de Havers) ; 3, portion intracranienne (méningiome en plaque) ; 4, peau et plans superficiels ; 5, lobe frontal gauche déprimé par la tumeur ; 6, dure-mère (infiltrée au niveau de la tumeur).

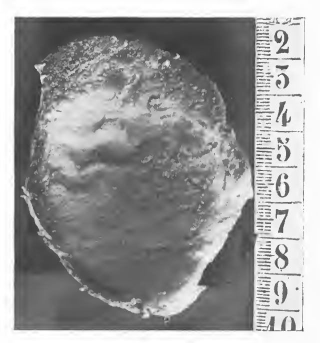


Fig. 6. — Tumeur extracranienne décollée de la face externe du volet osseux.



Fig. 7. — Portion intracranienne de la tumeur. Méningiome en plaque, blindant la face interne de la dure-mère.

Le volet une fois rabattu, on se rend compte que la tumeur est formée de trois parties : une intracranienne, une osseuse, une extracranienne (fig. 5).

Le lambeau ostéoplastique est constitué par la peau qui est saine, par une masse méningiomateuse qui coiffe l'os et fait corps avec lui, et par l'os mou traversé par des expansions de la tumeur intracranienne. Il est

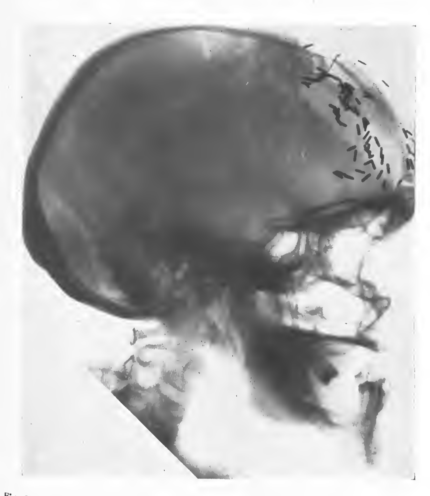


Fig 8. — **Radiographie de profil après l'intervention. — Le volet osseux est en place, fixé par un fil de bronze.**

très mince dans sa partie droite, où il se casse. Quand on le replacera après stérilisation il en manquera deux centimètres à droite de la ligne médiane.

On décolle du cuir chevelu, l'os et la tumeur extracranienne qui le coiffe (fig. 6).

Ce volet osseux est alors mis à stérilisé dans l'autoclave pendant trente minutes à 120°.

Pendant ce temps, on extirpe la portion intracranienne gauche de la tumeur. Il s'agit d'un *méningiome en plaque* blindant la dure-mère (fig. 7)

et refoulant l'extrémité antérieure du lobe frontal. La tumeur envahit le sinus longitudinal supérieur et dépasse la ligne médiane. La portion frontale droite, moins développée, est laissée en place.

La reconstitution de la surface de protection antérieure du cerveau est faite de la façon suivante :



Fig. 9. — Radiographie de face après l'intervention.

Un large morceau de facia lata prélevé à la cuisse est suturé à la dure-mère intacte et remplacera la partie de celle-ci enlevée avec la tumeur. L'os stérilisé à 130° à l'autoclave est replacé sur la dure-mère et fixé avec un fil de bronze pour éviter son glissement. Suture de la peau à la soie en deux plans (fig. 8 et 9).

Suites opératoires. Elles sont d'abord normales. Le malade quitte la clinique au 9e jour. Puis vers le 20e jour, réaction locale avec hébétude du malade. Au bout de 10 jours tout rentre dans l'ordre.

Fig. 10. — Col. hématéine-éosine. Gross. 100 D

Fig. 11. — Col. hématéine-éosine. Gross. 400 D.

Examen histologique de la tumeur. Comme le montrent les microphotographies ci-contre, il s'agit d'un méningiome typique (fig. 10, 11 et 12).

Commentaires. — Ce cas de méningiome en plaque typique infiltrant l'os et s'épanouissant à l'extérieur (et tel que Cushing nous a appris à le connaître) montre que chez un homme assez âgé un méningiome peut à partir d'un certain moment se développer très vite. Il montre aussi *qu'une ostéoplastie faite avec l'os même du malade, après réalisation à l'autoclave,* pour éviter le pullulement de la partie de la tumeur contenue dans l'os,

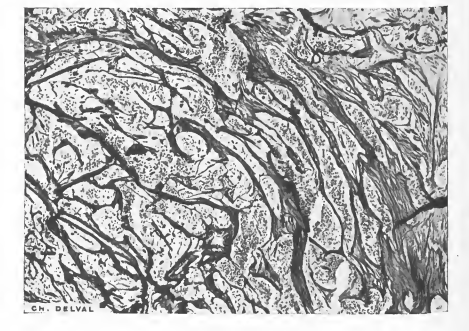


Fig. 12. — Col. Perdrau. Gross. 65 D.

est très bien supportée. Il y a un intérêt très grand dans certaines régions du crâne exposées comme la partie sus-orbitaire à assurer une protection efficace du cerveau.

Cet exemple fait partie d'une série de *huit méningiomes de la faux*, opérés par nous du 1er janvier 1930 au 1er avril 1931, avec sept *guérisons* et une mort *opératoire*.

La gravité de l'opération et surtout celle des suites opératoires varie avec la localisation de la tumeur.

A ce point de vue, on doit opposer les méningiomes de la faux développés dans la région rolandique, aux localisations frontales des méningiomes de la faux. Les premiers sont beaucoup plus graves car leur ablation totale nécessite *la résection du sinus longitudinal supérieur*. Cette extirpation peut

n'être pas sans inconvénients immédiats, surtout quand sont intéressées les grosses veines afférentes au sinus, principalement *la grande veine rolandique* (grande anastomotique de Trolard). Sa ligature risque d'amener une *monoplégie ou hémiplégie du côté opposé.*

Au point de vue opératoire (et nous reviendrons ultérieurement sur ce sujet en un mémoire plus détaillé), les méningiomes de la faux peuvent être divisés en deux catégories :

a) Ceux dont l'ablation ne nécessite pas la ligature de la grande veine rolandique ;

b) Ceux plus graves, dont la cure radicale réclamerait la ligature d'une ou des deux grandes veines rolandiques.

Cet acte opératoire qui nécessairement se pratique au voisinage des lobules para-centraux, explique doublement les hémiplégies et paraplégies qui peuvent s'observer dans ces cas. Ces troubles paralytiques s'améliorent d'ordinaire, quoique lentement. Au neuro-chirurgien de décider selon les cas si ces risques opératoires doivent être courus ou non.

Paralysies récidivantes et alternantes de la troisième et de la sixième paire évoluant par poussées depuis onze ans (*Contribution à l'étude de l'ophtalmoplégie externe récidivante et alternante*), par MM. Raymond Garcin et Marc Adrien Dollfus.

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est un jeune homme de 27 ans qui, depuis l'âge de 16 ans, est sujet à des paralysies transitoires de certains muscles innervés par la 3e paire auxquelles s'associent parfois et de façon variable selon les accès une paralysie de la 6e paire du même côté ou du côté opposé. Ces paralysies frappent exclusivement la musculature extrinsèque de l'œil, avec prédominance tantôt d'un côté tantôt de l'autre. Chacune des poussées dure de quatre à six semaines en moyenne. L'installation des accidents est lente, leur disparition progressive. Dans l'intervalle des accès, la musculature oculaire se montre absolument normale.

Précisons tout de suite que notre malade n'a jamais présenté de migraine ni la moindre céphalée. L'affection dont il est atteint est donc distincte des faits — assez disparates d'ailleurs — qui sont groupés sous le vocable de « migraine ophtalmoplégique ». Elle paraît être un exemple particulièrement net des faits très spéciaux décrits sous les noms divers de Paralysie périodique de la 3e paire, de Paralysie oculo-motrice récidivante dont nous ignorons jusqu'ici le substratum lésionnel. Tant dans la littérature française qu'étrangère, de telles observations, pures de tout élément céphalalgique ou migraineux, son relativement rares. Celle que nous avons l'honneur de vous rapporter tire en outre un intérêt particulier de ce qu'elle court sur une période de onze années et de ce que nous avons eu la rare fortune de pouvoir recueillir le détail des examens ophtalmologiques pratiqués à chaque poussée, chez notre malade, et cela depuis l'apparition des premiers troubles qui remontent à l'année 1920.

En restreignant le champ des diagnostics différentiels, une observation aussi prolongée facilite dans une certaine mesure l'étude critique des divers problèmes pathogéniques que soulèvent ces singulières paralysies oculaires périodiques.

Observation. — Lans... Maurice, 27 ans, menuisier, est un homme robuste, quatrième d'une famille de 12 enfants dont deux sont morts en bas âge. Son enfance fut parfaitement normale. En 1920 (à l'âge de seize ans), il s'aperçoit un matin au réveil qu'il voit double alors que la veille et les jours précédents il était en parfaite santé. Il va consulter M. le Docteur Darrieux qui note le 5 juin 1920 une *paralysie du droit externe gauche* et lui fait des injections intraveineuses de cyanure d'hydrargyre. Le 12 juin 1920 les mouvements de l'œil gauche en dehors se font mieux, mais à cette date apparaît un léger *ptosis droit.* Le 15 juin on note une grande amélioration des mouvements en dehors de l'œil gauche. Le 19 juin, la fiche ophtalmologique porte la mention suivante : Paralysie du droit externe gauche et ptosis accusé de la paupière droite avec limitation des mouvements du globe en haut. Le 3 juillet 1920, il existe un ptosis de la paupière droite. Les mouvements du globe se font en tous les sens et comme à cette date il existait un léger défaut de convergence des 2 yeux le diagnostic d'encéphalite épidémique paraît plus vraisemblable. Le 13 juillet on note *une limitation du regard en haut de l'œil droit,* une limitation du regard en dehors de l'œil gauche en plus d'une parésie de la convergence. Le malade suit un traitement par l'urotropine. Le malade guérit par la suite et n'est revu que le 8 novembre 1920, car depuis 8 jours il présente un *ptosis de l'œil droit* sans diplopie. Le 12 novembre, ce ptosis s'améliore et disparaît le 16 novembre, mais le 27 novembre apparaît une ébauche de *ptosis gauche* en même temps qu'on note un peu de défaut de la convergence. Le 11 décembre le malade est tout à fait guéri.

Le 8 janvier 1921, le malade vient consulter à nouveau pour diplopie et l'examen à verre rouge permet de conclure à une *parésie du III*e *droit.* Le 5 février, le malade est guéri. Il revient le 11 avril, car depuis 3 à 4 jours il recommence à voir double dans le regard à droite. Pas de limitation apparente des mouvements du globe, mais au verre rouge on dépiste une *parésie du Droit supérieur droit.* Le 23 avril la diplopie a disparu. Le 16 juillet, les mêmes symptômes sont réapparus, on note une diplopie croisée et verticale. La convergence se fait mal, mais il n'existe pas de paralysie de l'accommodation. Les troubles se dissipent et le malade n'est revu qu'en février 1922 pour une diplopie homonyme apparaissant dans l'extrême regard à droite : *Parésie de la VI*e *paire droite* avec une convergence qui se fait mal. L'état reste stationnaire jusqu'au 10 avril. La diplopie ne persiste qu'au réveil mais on voit apparaître un peu de *ptosis de l'œil droit* et on note que l'œil droit converge moins que l'œil gauche. Le malade est présenté en juin 1922 à la Société d'Ophtalmologie de Paris, par le Dr Darrieux (1), qui incriminait alors une encéphalite épidémique fruste à l'origine de ces accidents oculaires.

En avril 1923, le malade se plaint à nouveau de *diplopie* qui aurait duré quelques semaines.

En 1924, de mars à mai, le malade présente à nouveau de la *diplopie,* de même qu'en octobre et novembre. Dans l'intervalle, et par la suite, le sujet reprend sa profession de menuisier.

En mai 1925, le malade fait une nouvelle poussée de paralysies oculaires avec *diplopie à droite* et *ptosis léger à gauche,* durée 1 mois environ. Le 24 novembre 1925, le malade vient consulter l'un de nous qui constate une *parésie du droit interne droit.* Motilité intrinsèque toujours normale. Vision OD-OG. 10/10. Les fonds d'œil sont normaux.

Un traitement ioduré et mercuriel est repris.

De 1925 *à* 1929, à part une ou deux années où le malade ne présente aucun accident oculaire, des paralysies analogues aux précédentes reparaissent une ou deux fois par an avec *ptosis tantôt droit tantôt gauche* et diplopie non précisée.

(1) J. Darrieux. Diplopie intermittente, suite d'encéphalite épidémique fruste. *Bulletin de la Société d'Ophtalmologie de Paris,* juin 1922, p. 139.

En octobre 1929, le malade revient consulter l'un de nous pour une réapparition de la diplopie liée cette fois à une *paralysie du droit externe gauche*. Le globe dépasse à peine la ligne médiane dans le regard à gauche. Un nouvel examen le 21 décembre montre que l'abduction se fait mieux, mais n'est pas complète. *A droite* sont apparus un léger *ptosis* et une *parésie du droit interne*. Les fonds d'yeux sont normaux. Le 18 janvier 1930 le ptosis est plus marqué à droite, par contre l'adduction droite se fait mieux, à gauche il y a une ébauche de ptosis qui devient plus apparente après la fatigue provoquée par une série d'occlusions forcées de l'œil.

Le 7 juin 1930, le sujet est revu pour un léger *ptosis* et une *paralysie du droit externe droits* avec limitation très nette de l'abduction. *A gauche*, on note une *limitation très nette de l'abduction* et une légère limitation de l'adduction.



Fig. 1. — Mars 1931. Ptosis droit. Surélévation du sourcil par action compensatrice du frontal. Parésí des VI[e] droit et gauche.

Le 18 août 1930, il existe un *ptosis des deux yeux* avec *limitation bilatérale de l'abduction*. Vision OD-OG. 10/10. Fonds d'yeux toujours normaux.

Le 15 décembre 1930, le malade revient consulter pour un léger *ptosis à droite*, la paupière gauche est normale. *Limitation bilatérale de l'abduction*. Diplopie homonyme verticale en haut et à droite.

Le 18 février 1931, le malade présente à nouveau les mêmes troubles. *Ptosis droit, parésie du droit externe droit*. En mars 1931, apparition en plus d'une *parésie du droit externe gauche* (fig. 1). Dès les premiers jours d'avril 1931, amélioration progressive. Aujourd'hui, le malade est très amélioré, les yeux reviennent à leur état normal. C'est un malade presque rétabli de sa dernière poussée que nous vous présentons aujourd'hui.

L'examen neurologique pratiqué au cours de cette dernière poussée montre que ce sujet présente une motilité normale, une sensibilité normale à tous les modes d'exploration. Les réflexes tendineux sont égaux et normaux. Les réflexes cutanés sont normaux.

Il n'existe aucun signe cérébelleux ni kinétique ni statique. Le tonus musculaire est normal, il n'existe ni raideur, ni perte des mouvements automatiques. Les réflexes de posture et d'attitude sont absolument normaux. La face est normale, la mimique non figée. Il n'existe pas de myoclonies. Les réservoirs sont normaux. En un mot, l'examen neurologique est entièrement négatif en dehors des accidents ophtalmoplégiques.

Ceux-ci consistent en un ptosis droit très visible sur la figure ci-jointe, que compense énergiquement le frontal droit, ainsi qu'en témoigne l'élévation du sourcil droit et l'accentuation des rides du front ; 2° une parésie bilatérale des VI[e] paires qu'on peut deviner déjà sur la photographie.

Les pupilles sont égales, de dimensions normales, elles réagissent normalement à la lumière, à la convergence, et à l'accommodation. Les mouvements de latéralité sont normaux, de même que les mouvements de verticalité des globes oculaires. Il n'existe pas de nystagmus. Le réflexe naso-palpébral, le réflexe optico-palpébral sont normaux. Nous avons noté parfois quelques petites secousses myosismiques de l'orbiculaire gauche. Les fonds d'œil sont normaux et l'acuité visuelle est de 10/10 des deux côtés. En faisant fermer et relever les paupières un grand nombre de fois, nous n'avons pas noté de fatigabilité particulière et le ptosis ne s'accentue pas par cette manœuvre. La flexion répétée des doigts sur un dynamomètre ne nous a montré aucune fatigabilité, et nous n'avons pu par cette manœuvre prolongée obtenir une accentuation du ptosis préexistant.

L'illumination brusque répétée une quinzaine de fois de la pupille ne nous a pas montré de fatigabilité du sphinctirien qui, à la fin de l'exercice, se contracte aussi énergiquement et aussi vite qu'à la première illumination. L'examen électrique des muscles de la face (pratiqué par le D[r] Thibonneau) ne montre pas les signes d'épuisement de la réaction myasthénique. Au niveau de la paupière il est impossible malheureusement d'explorer électivement le releveur de la paupière, l'orbiculaire répondant activement à toute excitation électrique de la région.

Les nerfs craniens, mis à part les nerfs oculaires, sont normaux des 2 côtés. Le territoire du trijumeau est indemne de tout trouble et les réflexes cornéens sont normaux. Le réflexe massétérin est normal.

Le malade n'a jamais souffert de la tête, il n'a pas souvenance de la moindre céphalée. Il n'existe aucun antécédent migraineux non seulement chez lui, mais chez ses ascendants et ses frères et sœurs. Il n'a jamais eu d'urticaire ni d'œdème vaso-moteur. Il n'a jamais présenté de sinusite, ni de coryza persistant. Les fosses nasales sont perméables. L'examen rhinologique pratiqué par notre collègue le D[r] Aubry ne montre qu'une déviation haute de la cloison du côté droit. L'examen au salpingoscope, fait antérieurement à la Pitié dans le service du D[r] Halphen, ayant montré l'existence possible d'un myxome des cellules ethmoïdales postérieures, des radiographies du crâne et des différents sinus craniens furent pratiquées par M. Puthomme. Ces examens ont montré un sinus sphénoïdal et des sinus ethmoïdaux normaux. A noter seulement pour mémoire à la partie interne et basse du sinus maxillaire gauche, une ombre radiologique plus marquée et légèrement cloisonnée, sans signification pathologique appréciable.

Une ponction lombaire pratiquée le 28 février 1930 a donné issue à un liquide clair, tension 51 en position assise, au manomètre de Claude. Albumine 0 gr. 22. Réactions de Pandy et de Weichbrodt négatives, 0,8 lymphocyte par millimètre cube. Réaction du benjoin colloïdal : 000000221000000.0. Réactions de Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang franchement négatives H[8]. En résumé, liquide céphalo-rachidien normal. Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'examen viscéral est entièrement négatif. La tension artérielle est de 18/8 à l'oscillomètre de Pachon. Ajoutons que rien d'apparent ne semble rythmer les paralysies oculaires, il n'existe aucun trouble digestif, aucun malaise préludant à leur installation. Le malade n'a jamais présenté d'hypersomnie, ni de fièvre, ni de douleurs à l'occasion de ces poussées et nous avons pu contrôler en particulier la courbe thermique qui est absolument normale. Non seulement le malade n'a jamais présenté de céphalée à l'origine des accès, mais il est formel aussi sur ce point qu'il n'a jamais eu de phénomènes visuels sensoriels, jamais de scotome scintillant, ni de mouches volantes, ni de phosphènes.

En résumé, un jeune homme de 27 ans présente, depuis l'âge de 16 ans, une à deux poussées par an de paralysies oculaires frappant exclusivement certaines branches de la musculature extrinsèque de l'œil, cela tantôt du côté droit, tantôt du côté gauche et souvent des deux côtés à la fois. Fait important à souligner, la musculature intrinsèque s'est toujours montrée normale. Cette première constatation nous montre que l'étiologie ne peut se discuter qu'autour des différentes causes de paralysie nucléaire. La bilatéralité, l'inégalité de répartition et le hasard de distribution des muscles intéressés montrent bien qu'une atteinte périphérique des 3e et 6e paires ne saurait être retenue.

De telles ophtalmoplégies externes récidivantes et alternantes appartiennent au groupe des paralysies oculaires périodiques, dont font partie sans doute les migraines ophtalmoplégiques, mais elles ne sauraient être confondues avec celles-ci. A vrai dire, les migraines ophtalmoplégiques sont constituées par un groupe de faits très disparates et de classement nosologique encore assez discuté. Möbius, le premier, leur refusa une parenté quelconque avec la migraine, les crises céphalalgiques ne représentant à son avis qu'un élément symptomatique d'une lésion basilaire du cerveau qui se traduit en outre par des paralysies dans le domaine des nerfs oculaires. Si un trouble vaso-moteur intervient vraisemblablement pour expliquer la périodicité des ophtalmoplégies, il n'en reste pas moins que la soi-disant « migraine ophtalmoplégique » n'a souvent rien à voir avec la migraine vraie. D'ailleurs les paralysies oculaires de la migraine ophtalmoplégique, à mesure qu'elles récidivent ont une tendance à se prolonger, à déborder sur les périodes interparoxystiques et à devenir définitives. Il s'agit donc ici d'une affection récidivante mais à aggravation progressive par accès, assez différente des faits dont nous venons d'étudier un exemple. De plus, outre l'existence d'une phase douloureuse, les caractères de l'ophtalmoplégie semblent assez particuliers à la migraine ophtalmoplégique. Si la 6e, voire la 7e paire peuvent être frappées en même temps, au hasard des accès, le plus souvent et dans la règle la paralysie oculaire frappe de façon complète et totale la 3e paire intéressée simultanément dans toutes ses branches. Les attaques paralytiques n'ont aucun caractère d'alternance. Elles frappent toujours le même nerf du même côté dès le premier accès. Les rares autopsies jusqu'ici publiées ont permis de retrouver une lésion basilaire du cerveau, exsudat méningé, tubercule, fibrochondrome neurofibrome (Gübler, Weiss, Thomson-Richter), une méningite chronique ou une tumeur cérébrale (Christiansen). D'autres causes peuvent sans doute intervenir dans la réalisation des migraines ophtalmoplégiques, celles-ci ne constituant qu'un syndrome, mais un syndrome de signification le plus souvent sérieuse. Il apparaît plus juste de considérer, avec Oppenheim, les « migraines ophtalmoplégiques » comme une variété d'un groupe beaucoup plus important, celui des paralysies oculaires périodiques. Dans celles-ci, non seulement les phénomènes de type migraineux, mais même toute céphalée, peuvent faire défaut. C'est dans ce groupe des ophtalmoplégies périodiques qu'il faut

faire entrer le cas dont nous venons de vous rapporter les traits cliniques et évolutifs. Mais dans ce groupe il semble occuper, avec quelques autres observations que nous avons pu rassembler, une place assez spéciale du fait de l'intégrité, contrôlée depuis onze ans, de la musculature oculaire intrinsèque et aussi du fait de l'alternance des paralysies qui frappent tantôt un œil tantôt l'autre. A notre connaissance, notre observation ne peut être comparée qu'à celles de Parenteau, de Bielchowsky, de Valude et Frogé. Parenteau (1) rapporte les observations de deux malades, une femme de 23 ans qui tous les 8 ou 10 mois présente pendant une ou deux semaines une paralysie de la troisième paire ; un jeune homme de 16 ans qui depuis 8 ans fait tous les 2 ou 3 mois et pendant quelques jours seulement une paralysie du moteur oculaire commun. Dans les 2 observations le symptôme migraine fait défaut et la musculature oculaire intrinsèque reste normale pendant les accès. Bielchowsky (2) étudie très complètement l'observation d'un jeune homme de 19 ans qu'il a pu suivre pendant cinq ans et qui présentait des paralysies alternantes et récidivantes dissociées de la 3e paire. L'intégrité de la musculature intrinsèque est soulignée, de même que l'absence de tout phénomène migraineux. Valude et Frogé (3) rapportent l'histoire d'un homme qui fait du ptosis et de la diplopie transitoires et alternants (de 1902 à 1915) sous forme d'accès (survenant pendant la saison chaude principalement) et durant 5 mois. Les auteurs notent l'intégrité de la musculature intrinsèque des yeux et l'absence de migraine.

Ces deux dernières observations ainsi que celle que nous venons de rapporter devant vous, paraissent constituer, dans le cadre des paralysies oculaires périodiques, une variété assez particulière, celle des *ophtalmoplégies externes récidivantes et alternantes* selon la très judicieuse dénomination employée par Bielchowsky pour caractériser les faits qu'il avait observés. Toutes ces observations ont en effet en commun :

a) Le début dans le jeune âge, peu après l'adolescence ;

b) L'évolution par poussées dans l'intervalle desquelles les muscles oculaires retrouvent toutes leurs fonctions ;

c) L'absence de toute céphalée ou de migraine ;

d) Le caractère dissocié de l'atteinte de la IIIe paire avec intégrité de la musculature intrinsèque ;

e) La longue évolution sans aggravation progressive notable ;

f) Le caractère alternant, d'un côté à l'autre, des paralysies observées ;

g) La fréquente association de la paralysie de la VIe paire.

Cette schématisation n'a évidemment qu'une valeur toute provisoire

(1) Parenteau. Deux observations de paralysie musculaire intermittente. *Bulletins de la Société Française d'Ophtalmologie*, 1894, p. 255.

(2) Bielchowsky. Contribution à la connaissance de l'ophtalmoplégie externe récidivante et alternante. *Von Graefe Archiv. für Ophtalmologie*, septembre 1915, tome XC, p. 433.

(3) Valude et Frogé. Paralysie récidivante de la 3e paire. Société d'ophtalmologie de Paris, séance du 18 juin 1921.

dans l'étude de faits encore bien mal connus. Il existe sans doute des cas de passage entre les divers types eliniques de paralysie oculaire périodique et nous n'en voulons pour preuves que le cas de Spiller (1) et le cas plus récent de Cornelia de Lange (2) très voisins du syndrome de migraine ophtalmoplégique. Dans le cas de Spiller un jeune homme fait de 15 à 25 ans des crises de migraine ophtalmique typique; à 31 ans, précédée de maux de tête, apparaît une paralysie transitoire et réeidivante de la III[e] paire avec intégrité de la musculature intrinsèque. Cornelia de Lange rapporte l'observation anatomo-clinique d'une femme de 60 ans qui depuis l'âge de 28 ans a eu 12 fois du ptosis tantôt d'un œil, tantôt de l'autre, parfois simultanément des deux yeux. Les accès débutaient toujours par des maux de tête et duraient 4 mois. Tous les museles innervés par la 3[e] paire droite étaient paralysés ; de plus des 2 côtés existait une abolition des réflexes pupillaires à la lumière et à la convergenee lorsque l'auteur vit la malade. Celle-ei fit en outre à trois reprises au cours de sa vie une paralysie faciale. (Nous verrons plus loin les résultats des examens anatomiques de ce cas.)

La nature intime de ces paralysies oeulaires périodiques n'a pas manqué de soulever de multiples hypothèses, la rareté des examens anatomiques ne permettant pas encore de résoudre les différents problèmes étiologiques qu'elles soulèvent.

La sclérose en plaques ne saurait être diseutée dans le cas que nous vous présentons. Depuis onze ans que l'affeetion évolue par poussées chez ce jeune homme, aucun signe autre que l'ophtalmoplégie n'est venu compliquer la singulière affection qu'il présente. En dehors même des résultats négatifs d'un examen clinique minutieux, le liquide céphalo-rachidien prélevé en pleine poussée ne montre aucune modification en faveur de cette hypothèse.

L'encéphalite épidémique pourrait, au début de l'évolution de pareils cas, retenir davantage, et notre malade a pu être présenté comme atteint d'une forme fruste d'encéphalite dans les premières années qui suivirent l'apparition de sa diplopie. A la lecture de l'observation publiée en 1922, on peut toutefois se convaincre faeilement que les stigmates cliniques sur lesquels se basait la présomption d'une maladie de Von Economo, ne sauraient être longuement retenus et J. Darrieux concluait lui-même à l'existence chez ee malade d'une forme d'encéphalite presque uniquement ophtalmoplégique. Au moment où il fut observé — âge d'or de l'encéphalite — cette hypothèse pouvait être d'ailleurs eonsidérée comme la seule plausible, et c'est probablement celle que nous aurions émise alors nous-même en présence de ces troubles oculaires insolites. Mais depuis, rien dans l'évolution de l'affeetion n'est venu apporter confirmation de ce premier diagnostic, et en admettant même l'absence providentielle des autres

(1) William G. Spiller et William Campbell Posey. Recurrent oculomotor palsy with a report of a case. *American journal of the medical Sciences*, avril 1905.

(2) Cornelia de Lange. *Zur Kenntnis der rezidivierenden ophtalmoplegie. Deutschen Zeitschrift für Nervenheilkunde.* Bd 96, 1927.

séquelles bien connues de l'encéphalite épidémique, ce que nous savons par ailleurs aujourd'hui des manifestations oculaires tardives de cette maladie ne permet plus de reconnaître à cette ophtalmoplégie externe récidivante, qui laisse intacts les mouvements associés, une origine encéphalitique.

Plus formellement encore nous pouvons rejeter ici l'hypothèse d'une syphilis nerveuse que rien ne permet de supposer et que l'allure clinique de l'affection ne laisse pas suspecter (intégrité de la musculature intrinsèque, absence de tout stigmate de syphilis nerveuse, osseuse, cutanée, viscérale ou humorale). Si le père de notre malade — comme celui du malade de Bielchowsky d'ailleurs — a avoué une syphilis antérieure, il faut par contre prendre plus sérieusement en considération que notre malade est le quatrième d'une famille de 12 enfants bien portants.

Plus délicat pourrait être le problème diagnostique avec une myasthénie. S'il existe dans la littérature quelques observations où des paralysies oculaires, variables dans leur intensité, leur siège, leur évolution, tinrent le devant de la scène pendant plusieurs années, il serait exceptionnel que depuis 11 ans d'autres signes plus explicites de la maladie d'Erb Goldflam ne se soient pas encore révélés. Dans cette affection les paralysies oculaires présentent ce caractère d'être aggravées (en particulier le ptosis) par la mise en jeu de la fatigabilité musculaire. Certes, le malade nous a signalé qu'au réveil, sa paupière droite tombe moins que vers la fin de la matinée, mais il est vraisemblable d'admettre que ce phénomène est dû à la fatigue progressive, mais qui n'a rien d'anormal comme l'ont montre les examens électriques, du muscle frontal qui compense énergiquement la chute de la paupière ainsi qu'en témoigne la surélévation classique du sourcil du côté malade. Par ailleurs, les différentes épreuves de fatigabilité, en particulier les exercices répétés de flexion des doigts sur un dynamomètre, ne produisent ni le phénomène d'épuisement des fléchisseurs de la main, ni la chute progressive de la paupière que Buzzard, et Pierre Bourgeois dans sa thèse récente, ont signalés. De plus l'illumination répétée de la pupille ne parvient pas à affaiblir le réflexe photomoteur. Il était tentant de rechercher la réaction myasthénique de Jolly, absente dans les autres muscles, tout particulièrement sur le releveur, mais ce muscle est difficilement explorable isolément, recouvert qu'il est, à la paupière, par la sangle de l'orbiculaire. Celui-ci, pas plus que les autres muscles de la face, ne présente du reste chez notre malade la réaction de Jolly.

Somme toute nous en sommes réduits à supposer, pour expliquer l'atteinte nucléaire périodique des 3e et 6e paires, soit des phénomènes vasculaires périodiques, soit une imprégnation toxinique à décharges récidivantes, comme certains auteurs en ont émis l'hypothèse. Les documents anatomiques sont en effet rares. Dans le cas précité de Cornelia de Lange, l'autopsie montrait des lésions vasculaires (dilatations vasculaires au niveau des noyaux des nerfs de l'œil) et des lésions nucléaires du type abiotrophique, certaines, mais l'intermittence des accidents ne peut guère

être expliquée que par la mise en jeu de phénomènes vaso-moteurs transitoires ou d'imprégnations toxiques survenant par vagues périodiques.

On comprend, à première vue, assez mal que des phénomènes vaso-moteurs, essentiellement passagers dans leurs manifestations habituelles, puissent laisser derrière eux des paralysies durant plusieurs semaines. Mais là n'est pas l'objection car on peut concevoir qu'une modification circulatoire éphémère puisse créer des désordres fonctionnels dont la restauration progressive demande des délais. C'est plutôt le caractère parcellaire de l'atteinte des noyaux qui paraît difficile à expliquer par un trouble vaso-moteur dont les méfaits même juxta-capillaires ne sauraient effectuer une telle dissection histologique.

Une atteinte des noyaux oculomoteurs par une toxine ou un toxique, déchargé et véhiculé dans l'organisme par vagues périodiques, nous paraît en l'état actuel des choses, une hypothèse pathogénique plus défendable pour expliquer ces paralysies oculaires récidivantes, surtout si l'on rapproche celles-ci des autres paralysies périodiques bien étudiées dans ces dernières années par Janota et Weber (1) et dont MM. Guillain et Barré (2) ont rapporté en France l'une des premières observations.

Par son caractère exceptionnel, par le recul des onze années sur laquelle court son histoire et qui permet d'aller plus avant dans les discussions étiologiques, nosologiques et pathogéniques qu'elle soulève, cette observation nous a paru mériter de vous être apportée.

(*Travail de la Clinique des maladies du système nerveux.*)

La forme palilalique et échopalilalique aphone de l'automatisme verbal à propos d'un cas de palilalie et d'échopalilalie survenus chez une vieille femme sans troubles mentaux, ni parkinsoniens, ni phénomènes pseudo-bulbaires évidents, par M. Gustave Roussy et Mlle G. Lévy (*sera publié ultérieurement comme mémoire original*).

Kyste épidermoïde intradural d'origine traumatique probable. Biopsie involontaire par ponction lombaire. Opération. Guérison, par MM. J. Forestier, J. Haguenau et Petit-Dutaillis.

L'observation que nous rapportons est remarquable par plusieurs points et nous pensons que la meilleure façon d'en noter les particularités est d'en donner tout d'abord un résumé :

Le 10 juillet 1930 se présente à la Consultation de l'un de nous à Aix-les-Bains, une jeune femme de 30 ans qui se plaint d'un syndrome d'algie sciatique bilatérale surtout marquée dans le sciatique poplité externe gauche. A l'interrogatoire de la malade, nous apprenons qu'elle a commencé à souffrir brusquement le 24 janvier 1930 de crampes

(1) Cf. La Revue de Baruk et Meignant dans l'*Encéphale*, mai 1929, p. 466, d'après le livre de Janota et Weber.
(2) G. Guillain et J.-A. Barré. Sur un cas de paralysie périodique. *Annales de médecine*, novembre-décembre 1919.

dans la jambe gauche, survenant lors de la flexion du tronc en avant ; dans les jours suivants, ces crampes s'accentuent. La douleur peut être comparée à un coup de poignard, à une brûlure profonde et irradie bientôt dans les deux membres inférieurs, mais gardent sa prédominance du côté gauche. Cette douleur oblige la malade à rester penchée en avant, le redressement du rachis étant très douloureux.

Dans les jours qui suivent, cette douleur persiste extrêmement intense de jour et de nuit, empêchant le sommeil, s'exagérant à la toux et à l'inspiration profonde et aux changements de position du rachis. La malade reste alitée 5 semaines ; elle ne commence à pouvoir dormir qu'au bout d'un mois. Un neurologiste consulté en mars propose une ponction lombaire qui est refusée et la malade est traitée par le salicylate *per os*, des injections de naïodine, de lipiodol intramusculaire et même d'acétylarsan. En dernière analyse, un traitement radiothérapique sur les racines lombaires ne donne pas plus de résultat.

A l'époque où nous voyons la malade, le 10 juillet, son état est stationnaire depuis deux mois, mais les douleurs sont vives quand la malade est debout ou assise ; le repos en position étendue la soulage : elle ne se trouve bien, déclare-t-elle, que dans un fauteuil transatlantique.

Dans les antécédents de cette malade qui est mariée depuis 1920 et a 3 enfants de 8, 4 et 2 ans, on ne retrouve qu'une infection paratyphique peu de temps après le mariage et une opération abdominale : ovariotomie droite et appendicectomie en 1923. Cette intervention pratiquée en province a été faite sous anesthésie rachidienne et la malade insiste sur les rapports possible de cause à effet entre les troubles qu'elle présente actuellement et la ponction lombaire antérieure.

L'examen du Bordet-Wassermann du sang est négatif.

A l'examen, le 10 juillet, on se trouve en présence d'une malade avec un bon état général et dont l'attitude est anormale : légère flexion du rachis en avant, diminution de l'ensellure lombaire ; les mouvements de flexion du rachis en avant et sur les côtés sont normaux ; l'extension rachidienne est impossible. En position couchée, on ne trouve aucun point douloureux vertébral ni musculaire dans la région lombaire ni sur les vertèbres, ni sur le bassin, ni sur les membres inférieurs. Aucun trouble de la sensibilité objective, au toucher ou à la piqûre, même dans la région périnéale. Au point de vue moteur, pas de troubles de la marche, tendance à la contracture des muscles lombaires en station debout, mais qui relâche la position couchée. Pas d'amyotrophie, aucun trouble sphinctérien, ni clonus, ni Babinski ; la manœuvre de Lassègue détermine de la douleur dès 30° de flexion de la cuisse gauche sur le bassin. Le réflexe rotulien gauche est exagéré, le réflexe achilléen droit est normal, le gauche est nettement plus faible.

Aucun trouble pathologique dans la sphère des nerfs craniens. L'examen viscéral est également négatif. La tension artérielle est normale ; il n'y a pas de troubles du côté des organes du petit bassin, le toucher vaginal est négatif. La malade est bien réglée.

Un petit détail dont nous n'avions pas, au début, apprécié l'importance, est l'existence d'un petit kyste ténosynovial de la grosseur d'un grain de mil sur le fléchisseur du 5e doigt de la main droite.

En présence de ce tableau et de l'intensité des douleurs qui sont permanentes et bilatérales, nous nous refusons à admettre l'hypothèse d'une sciatique simple malgré l'absence de tout autre signe neurologique qu'un réflexe achilléen gauche diminué. Une ponction lombaire est proposée à la malade qui l'accepte et cet examen est pratiqué le surlendemain.

Ponction lombaire. — Sur la malade en position de décubitus sur le côté droit, la ponction est pratiquée à l'anesthésie locale entre les 2e et 3e vertèbres lombaires. Le liquide sourd d'abord tout à fait limpide, puis, brusquement, devient hémorragique et on le recueille dans un deuxième tube. La douleur est très vive au moment de la ponction et empêche de procéder à une épreuve manométrique qui avait été projetée.

Examen du liquide céphalo-rachidien.

albumine : 0,20 par litre.
leucocytes : 7,2 par mme.

dont : lymphocytes : 98 %.
polynucléaires : 2 %.

Les indications fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien seraient incertaines ; mais nous trouvons sur le frottis de centrifugation des *amas de cellules anormales* qui attirent notre attention : ce sont des amas de cellules indifférenciées, peu riches en protoplasma et à noyau hyperchromatique ne montrant aucune monstruosité ni division nucléaire. Le diagnostic histologique en est impossible, mais la présence de ces cellules nous permet d'affirmer que, par un hasard tout à fait remarquable, notre ponction lombaire a ramené un fragment d'une masse tumorale profonde.

Dans ces conditions le diagnostic de tumeur compressive de la moelle lombaire siégeant au niveau de L2 ou L3 est porté et la malade est renvoyée à Paris pour être soumise au contrôle lipiodolé par l'un de nous, puis opérée.

L'exploration sous-arachnoïdienne au lipiodol est pratiquée le 1er août et révèle un arrêt complet du lipiodol au niveau de la 2e vertèbre lombaire. Le liq. c.-r. recueilli par ponction entre L4 et L5 contient 0,55 cgr. d'albumine par litre et 0,2 par mm³.

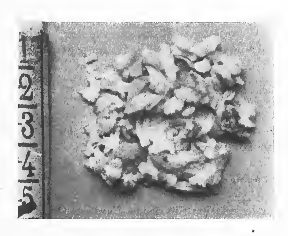


Fig. 1.

L'opération est pratiquée le 7 août 1930, en voici le protocole (Dr Petit-Dutaillis) : Anesthésie générale à l'éther. Laminectomie portant sur les 2e, 3e et 4e vertèbres lombaires. Après incision de la dure-mère, l'arachnoïde étant respectée, on aperçoit par transparence, au niveau de L2 une masse blanchâre, dont on ne voit que la partie inférieure et qui donne l'impression d'un cône médullaire élargi. Les racines au-dessous de cette masse ne sont pas visibles, comme si elles étant refoulées en avant. On fait alors pratiquer par un assistant l'épreuve de Queckenstedt. A la « touch compression » aussi bien qu'à la compression forte, on constate que le sac arachnoïdien se gonfle, dans toute l'étendue du champ opératoire, ce qui pouve qu'il n'y a pas de blocage complet. Ayant agrandi la laminectomie aux dépens de la première lombaire, et ayant ouvert l'arachnoïde, on découvre une tumeur plaquée sur la face postérieure du cône terminal qu'elle masque entièrement. Cette tumeur, par sa forme et son aspect blanc nacré, donne l'impression d'un gros cocon de ver à soie ; elle présente environ trois centimètres de long et comble le canal en largeur. Ce qui frappe, c'est que cette masse qui est nettement encapsulée, ne présente aucun pédicule vasculaire et qu'elle est d'une friabilité extrême. Dès qu'on essaie de l'enlever, la fine capsule se rompt et un contenu blanchâtre, grumeleux, s'échappe, rappelant le contenu d'un kyste sébacé. L'ablation est faite ainsi par fragments. On termine par l'extirpation de la capsule qui adhère fortement à une racine de la queue de cheval qui d'ailleurs n'est nullement dissociée, et dont on la

sépare facilement au bistouri. Cette racine semble répondre à la 4e lombaire. Fermeture de la plaie en étages sans drainage.

Suites très simples : La malade sort de la maison de santé le 15e jour et part le 20e pour la campagne. Les douleurs radiculaires avaient complètement disparu. La malade pouvait se baisser et se relever, marcher, courir, sauter même sans aucune difficulté. Le réflexe achilléen gauche restait aboli.

La malade a été revue à plusieurs reprises, et pour la dernière fois le 25 mars 1931. Elle est restée complètement guérie ; seul persistait comme signe neurologique l'abolition du réflexe achilléen gauche.

Examen de la pièce opératoire. — Fixation au benjoin ; coloration à l'hématéine-éosine safran (Dr Y. Bertrand). Masses adhérentes nécrotiques formées de lamelles épidermoïdes, prenant mal les colorants, subissant une dégénérescence granulo-graisseuse ; aucun noyau n'est identifiable. Il n'y a pas dans la pièce d'élément épithélial actif.

L'observation que nous rapportons appelle plusieurs commentaires :

Le premier, qui est presque banal, est le temps réduit qui s'est écoulé entre les premiers symptômes de la compression médullaire et le diagnostic de celle-ci, puisqu'à peine 6 mois ont séparé ces deux dates.

En deuxième lieu, c'est la coïncidence fortuite d'une ponction lombaire pratiquée involontairement au niveau de la masse compressive elle-même et ayant ramené avec le liquide des fragments de cette dernière. Il s'agit là d'une éventualité tout à fait exceptionnelle dont nous n'avons trouvé que quelques cas dans la littérature et qui, dans notre cas, n'a pas peu contribué à assurer immédiatement un diagnostic délicat.

En troisième lieu, c'est la nature même de la néoformation d'un type histologique tout à fait exceptionnel en cet endroit, jointe à l'existence d'une rachi-anesthésie 8 ans auparavant. Ces deux faits permettent de poser la question de relation de cause à effet. Il nous semble que la notion de KYSTE ÉPIDERMOÏDE TRAUMATIQUE que l'on rencontre quelquefois chez les ouvriers, principalement chez les métallurgistes à la suite d'une piqûre par une pointe métallique, pourrait nous donner la solution du problème, les analogies entre ces deux faits étant frappantes.

Il peut paraître étonnant à première vue que les masses cellulaires retirées dans la ponction lombaire n'aient pas été retrouvées sur la coupe de la pièce opératoire, mais il faut se rappeler ce fait peu connu, que les kystes épidermoïdes traumatiques ne présentent pas dans tous les cas un revêtement malpighien continu. Notre histologiste Y. Bertrand en a observé souvent dans lesquels il existait une véritable fusée du contenu lamelleux épidermoïde dans le tissu dermique, et la production d'une sorte de double kyste en bouton de chemise. Dans ce cas le kyste profond ne présente pas de membrane épithéliale et ceci explique, selon nous, l'absence de paroi nette à l'examen histologique, bien que la ponction ait retiré des amas cellulaires.

On peut donc admettre que la ponction a ramené un point de la membrane active du kyste : les éléments embryonnaires observés représentant probablement des cellules de la couche basale ou du corps muqueux.

Si cette hypothèse était vraie, il faudrait admettre qu'une ponction lombaire peut, exceptionnellement, permettre à l'aiguille d'entraîner des cellules actives de la couche basale de la peau et de les laisser en dépôt dans l'espace sous-arachnoïdien où elles peuvent proliférer ultérieurement. Ce serait en tout cas une éventualité tout à fait exceptionnelle qui ne saurait en aucun cas engager la responsabilité du médecin qui a pratiqué la ponction. Mais cette hypothèse se trouve renforcée par le fait que la masse tumorale siégeait bien à l'endroit habituel de la ponction lombaire. S'il a déjà été rapporté des observations de kyste intradural, il s'agit toujours de kyste d'origine embryonnaire, souvent dermoïde, et fréquemment accompagné de malformations rachidiennes. C'est la première fois, croyons-nous, qu'un kyste épidermoïde, dû vraisemblablement à une rachicentèse antérieure, a été reconnu et opéré avec plein succès.

Les hormones du lobe antérieur de l'hypophyse. Leur recherche dans le sang et dans l'urine, par A. Béclère.

Je désire appeler l'attention des neurologistes sur la possibilité de reconnaître et même de doser dans le sang et dans l'urine des malades les hormones sécrétées par le lobe antérieur de l'hypophyse. J'ai l'espoir que peut-être ils y trouveront une aide nouvelle pour le diagnostic différentiel souvent si difficile des lésions de la région hypophysaire.

Cette possibilité ressort de l'ensemble des recherches expérimentales, anatomiques, chimiques et cliniques que le Dr Bernhard Zondek, professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Berlin, poursuit depuis plusieurs années avec divers collaborateurs et qu'il vient de rassembler dans un livre de haute valeur, tout plein de données nouvelles (1).

Le lobe antérieur de l'hypophyse est une glande endocrine dont l'observation clinique et l'expérimentation sur les animaux ont démontré l'extraordinaire importance. Concurremment avec la glande thyroïde, il joue un rôle de premier ordre dans la croissance. De plus il est le moteur de la fonction sexuelle; c'est lui qui, à la puberté, met en action les glandes génitales des deux sexes jusqu'alors en état de vie latente et qui préside ensuite à leur fonctionnement régulier.

La reproduction expérimentale du gigantisme par Long et Evans a mis hors de doute l'action du lobe antérieur de l'hypophyse sur la croissance, déjà acceptée, pour nombre de raisons, comme presque certaine.

A Zondek et à son collaborateur Ascheim revient le mérite d'avoir démontré le rôle de ce lobe comme *moteur de la fonction sexuelle*.

Leur première communication sur ce sujet remonte à janvier 1926. Chez des souris infantiles, âgées de trois à quatre semaines et pesant de 6 à 8 grammes, l'insertion intramusculaire de très menus fragments de lobe antérieur d'hypophyse de vache a provoqué, dans les ovaires, en

(1) Bernhard Zondek. *Die Hormone des Ovariums und des Hypophysensvorderlappens.* Berlin, 1931.

moins de quatre jours, les modifications macroscopiques les plus surprenantes. Ces organes, notablement augmentés de volume, fortement hyperémiés, ont leur surface ponctuée de follicules mûrs, saillants et remplis d'un liquide le plus souvent hémorragique qui leur donne une couleur rubis caractéristique ; de plus ils contiennent des corps jaunes.

Les auteurs de cette découverte se sont assurés expérimentalement qu'aucune autre substance que celle de l'antélobe hypophysaire n'est capable, après insertion intramusculaire, de provoquer chez les rongeurs impubères, souris, rats, cobayes et lapins, une pareille hyperplasie des ovaires.

Peu importent d'ailleurs l'espèce et le sexe du mammifère auquel est emprunté l'antélobe hypophysaire qui met en jeu, chez ces rongeurs, la fonction ovarienne. Qu'il provienne d'une vache ou d'un taureau, le résultat est le même. Qu'il provienne d'une femme ou d'un homme, le résultat est encore le même.

Ainsi, d'après les recherches de Zondek et Ascheim, le lobe antérieur de l'hypophyse est l'organe où se forme l'hormone sexuelle qu'ils qualifient d'*hormone sexuelle d'ordre supérieur* parce que, essentiellement la même dans l'un et l'autre sexe, c'est elle qui régit le fonctionnement des glandes génitales. C'est d'elle aussi, comme on l'a montré ultérieurement, que dépend la mise en jeu de l'activité testiculaire.

Zondek et Ascheim distinguent dans le produit de sécrétion du lobe antérieur de l'hypophyse trois hormones au moins.

La première est l'*hormone de la croissance*, celle d'Evans, qu'ils n'ont pu découvrir dans le sang et dans l'urine ni chez les animaux, ni chez les humains.

Les deux autres sont celles qu'ils ont réussi à extraire, en proportions d'ailleurs très variables, du sang et de l'urine, dans diverses espèces animales et dans l'espèce humaine, tout spécialement chez la femme qui fut, comme il convenait à des gynécologues, le sujet presque exclusif de leurs recherches cliniques.

Ces hormones qu'ils considèrent toutes deux comme des *hormones sexuelles d'ordre supérieur* ne se distinguent pas chimiquement mais se manifestent par une action quelque peu différente sur les ovaires des rongeurs impubères employés comme réactifs de leur présence. L'une qu'ils appellent l'*hormone d'antélobe hypophysaire A* provoque la maturation des follicules ovariens, l'autre qu'ils appellent l'*hormone d'antélobe hypophysaire B* provoque la lutéinisation de ces follicules. C'est sous l'influence de leur action successive que la muqueuse utérine prolifère et se prépare à la nidation de l'œuf fécondé.

Ils dénomment *unité-souris* A ou B, *unité-rat* A ou B la plus petite quantité d'hormone A ou B capable de déclancher, soit chez la souris, soit chez le rate impubère, la réaction correspondante si caractéristique.

A l'état normal, l'hypophyse de la femme contient en moyenne 100 à 160 unités-souris A et 23 à 50 unités-souris B ; l'hypophyse de l'homme, plus petite et plus légère, contient seulement 60 à 100 unités-

souris A et 10 à 25 unités-souris B. Chez la femme et chez l'homme, les deux hormones y existent à tout âge.

Les recherches de deux expérimentateurs américains, Frank et Goldberger, avaient déjà montré dans le sang des femmes enceintes une quantité de folliculine beaucoup plus élevée qu'en dehors de la grossesse. Zondek et Ascheim ont découvert que le sang des femmes enceintes, dès les premiers jours de la grossesse, est brusquement pour ainsi dire inondé par une quantité surabondante d'hormones d'antélobe hypophysaire A et B, tout au moins de substances chimiquement et biologiquement identiques à ces hormones. Leur sang contient en moyenne 15.000 unités-souris A et 10.000 unités-souris B par litre.

Cette quantité surabondante d'hormones A et B, au fur et à mesure de sa production, est en grande partie éliminée par l'urine ; on l'y retrouve même à un degré de concentration encore plus élevé que dans le sang. C'est ainsi que l'injection directe de 3 centimètres cubes de l'urine d'une femme à la souris infantile, suffit, si cette femme est enceinte, à provoquer la réaction caractéristique découverte par Zondek et Ascheim, ce qui permet le diagnostic biologique de la grossesse dès son début.

Les recherches plus récentes de Brouha, Hinglais et Simonnet ont montré d'ailleurs que l'urine de femme enceinte exerce aussi son action sur le tractus génital de la souris mâle infantile, ce qui permet de même le diagnostic de la grossesse (1).

Mais, en dehors de cet état physiologique, il existe nombre d'états pathologiques capables de modifier la quantité des hormones A et B ou la proportion relative de ces deux hommes qui circulent dans le sang et que l'urine élimine.

Zondek, dans son livre, décrit donc en détail les procédés techniques qu'il a trouvés soit pour employer directement le sérum sanguin ou le sang citraté à la recherche biologique de ces hormones, soit pour les extraire de l'urine sous forme de solutions aqueuses plus ou moins concentrées, au besoin cinquante fois plus concentrées que le liquide d'origine. Il donne à ces solutions le nom général de *prolan*, distingue un *prolan A* et un *prolan B*, éprouve, à diverses doses, leur action sur la souris infantile et obtient ainsi un titrage biologique aussi exact que possible de la quantité d'hormones d'antélobe hypophysaire contenues dans le sang ou dans l'urine des malades examinés.

A ce point de vue, Zondek a étudié toute une série d'états pathologiques, affections gynécologiques diverses, castration chirurgicale, ménopause rœntgénienne, tumeurs bénignes ou malignes de l'appareil génital, et dans nombre de ces états il a trouvé que la quantité d'hormone d'antélobe hypophysaire A éliminée par l'urine surpasse fréquemment et notablement la quantité normale.

Il mentionne même très brièvement quelques recherches de ce genre,

(1) Brouha, Hinglais et Simonnet. L'action de l'urine de femme enceinte sur le tractus génital de la souris mâle. Son utilisation pour le diagnostic biologique de la grossesse (*Bulletin de l'Académie de Médecine*, 1930, n° 4, p. 150).

suivies du même résultat, dans des cas d'affections d'origine endocrinienne, maladie de Basedow et myxœdème, mais il ne fait aucune allusion à la possibilité de recherches analogues dans les cas de lésions intracraniennes et plus spécialement de lésions hypophysaires ou juxta-hypophysaires.

A ma connaissance, dans ce domaine qui est le vôtre, aucun examen hormonal du sang ou de l'urine des malades n'a encore été tenté. C'est pourquoi j'ai pensé qu'il n'était peut-être pas inutile d'appeler votre attention sur la possibilité de tels examens, avec l'espoir d'en obtenir quelque secours pour le diagnostic.

Pour commencer, il y aurait lieu, je crois, de vérifier si ces examens sont en faveur de l'opinion qui attribue le gigantisme et l'acromégalie à l'*hyperpituitarisme*.

J'ajoute que l'emploi thérapeutique du prolan de Zondek, extrait de l'urine des femmes enceintes, ou d'une préparation analogue, biologiquement éprouvée et titrée, telle que l'*antélobine*, d'apparition récente, pourra être tenté, peut-être avec avantage, contre les états pathologiques qui s'accompagnent de symptômes dits d'*hypopituitarisme*, par exemple, dans les cas de syndrome adiposo-génital ou de nanisme hypophysaire.

Sur la bactériologie de la sclérose en plaques, par MM. PIERRE-MOLLARET et Pierre LÉPINE (présentés par MM. GUILLAIN et CROUZON).

Nous croyons utile d'exposer à la Société de Neurologie, les conclusions de nos recherches, entreprises l'année dernière sur les conseils de MM. Guillain et Crouzon d'une part et de M. Levaditti d'autre part, pour contrôler les travaux de miss K. Chevassut (1), travaux dans lesquels cet auteur décrivait, il y a un an, l'isolement et la culture du virus de la sclérose en plaques, à partir des liquides céphalo-rachidiens des malades.

Dans une séance du mois précédent, nous avons communiqué (2) à l'Académie de Médecine la méthode suivie, en même temps que nous donnions tous les détails des techniques biologique et microscopique. Nous nous contenterons de reprendre ici les résultats obtenus.

Nous avons examiné le liquide céphalo-rachidien de 18 malades ; 12 étaient atteints de sclérose en plaques indiscutable, 3 étaient des paralytiques généraux (dont un était en cours de malariathérapie) ; les 3 derniers étaient représentés par un parkinsonien postencéphalitique, un dément précoce et un syphilitique ancien.

Nous avons traité de la même manière soit des liquides céphalo-rachidiens artificiels (solution de NaCl, glucose et sérum stérilisé par filtration), soit même de l'eau physiologique.

(1) K. CHEVASSUT. The aetiology of disseminated sclerosis. *Lancet*, 15 mars 1930, p. 552.
(2) *Bulletin de l'Académie de Médecine*, mars 1931.

Tous les milieux ensemencés, quelle que soit l'origine du prélèvement, sont restés microscopiquement stériles, l'examen au microscope et l'éclairage sur fond noir ordinaires n'ont rien décelé de particulier.

L'examen au moyen de la technique de Bernard nous a montré l'existence des sphères et des granules décrits par Miss K. Chevassut, mais cette constatation a été obtenue d'une manière à peu près constante, que l'ensecement ait été fait avec des liquides de malades atteints de sclérose en plaques, avec des liquides de malades témoins ou avec des liquides artificiels.

Le même résultat négatif a été annoncé par E. A. Carmichael (1), lors d'une controverse récente à la Royal-Society de Londres.

D'autre part ces sphères et granules, observés parfois en nombre considérable, n'ont jamais présenté de caractère autorisant à leur accorder une nature vivante. C'est ainsi que nous n'avons jamais obtenu l'aspect des larges colonies décrites par Miss Chevassut. De même nous n'avons jamais rencontré d'abaissement même temporaire du pH initial de la culture, même en poursuivant nos observations pendant 2 semaines. La seule modification que l'on observe dans les tubes ensemencés, est une lente et faible alcalinisation du milieu, tenant au départ du CO^2 du liquide céphalo-rachidien, départ qui a lieu malgré l'effet tampon produit par les sels du bouillon de Hartley.

Nous tenons à souligner enfin qu'un grand nombre d'expériences de contrôle nous permettent d'attribuer l'apparition de la « sphérula insularis » à la présence du sérum humain dans les cultures.

Des essais répétés nous ont montré que les aspects de sphères et granules apparaissent dans les milieux placés à l'étuve en l'absence de tout ensemencement, mais à condition d'ajouter du sérum humain à ces milieux. Un liquide céphalo-rachidien, placé à l'étuve avec du bouillon de Hartley, ne présentera pas de sphères. Elles apparaîtront au contraire, même après 24 heures d'étuve, dès que l'on ajoute du sérum au milieu. Un même liquide céphalo-rachidien et un même liquide artificiel nous ont donné avec le sérum d'un donneur A des sphères nombreuses et avec le sérum d'un donneur B des sphères rarissimes. L'addition, même à l'état de traces, d'un colloïde instable (une anse de platine d'or colloïdal pour 20 cc. de milieu) augmente dans des proportions considérables le nombre des sphères observées.

Une dernière expérience enfin nous paraît démonstrative : nous avons pu produire des sphères *in vivo* en injectant dans l'humeur aqueuse de l'œil d'un lapin une goutte de sérum humain. En ponctionnant 24 heures après le liquide, celui-ci fourmillait de sphères d'apparence la plus typique.

Pour toutes ces raisons nous devons considérer ces aspects comme la traduction ultra-microscopique d'une floculation de certains éléments du

(1) E.-A. Carmichael. Proceeding of Royal Society, *Lancet*, 17 février 1931, p. 134 ; avec réponse de Miss Chevassut.

sérum humain, apparaissant dans des conditions physico-chimiques particulières mais à déterminer, et sans aucune relation avec les caractères pathologiques du liquide céphalo-rachidien examiné.

L'aspect des sphères correspond-il à un état morphologique déterminé de la matière ? Nous ne le pensons pas. Nous y voyons plutôt l'apparence optique que prennent, dans les conditions spéciales où elles sont examinées, des particules quelconques, mais d'un certain diamètre ; plus petites elles apparaissent sous forme de granulations browniennes ; plus grandes elles prennent un contour défini. Il est d'ailleurs facile de constater, en suivant au microscope de Barnard la croissance d'une culture de choléra des poules en bouillon ordinaire, qu'une culture âgée de 18 heures abonde en corpuscules présentant l'aspect de sphères et que quelques heures plus tard toutes les sphères ont fait place à des corps bacillaires.

Au total, la méthode de Miss Chevassut ne montre dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de sclérose en plaques. rien de vivant ni rien de spécifique.

En même temps que nous poursuivions ces investigations, nous avons, suivant la technique de Miss Chevassut, préparé ces « auto-vaccins » utilisés par sir James Purves-Stewart (1) dans le traitement de la sclérose en plaques. Quelles que soient nos conclusions concernant la spécificité des cultures, nous n'écartions pas de prime abord l'idée d'une action thérapeutique de « vaccins » préparés dans de telles conditions. Ce que nous savons de la sclérose en plaques, et en particulier de la fréquence des régressions spontanées, permet de concevoir la possibilité d'une action thérapeutique non spécifique, exercée par un milieu complexe, riche en protéines, et injecté par voie intraveineuse. Nous continuons nos essais qui seront publiés lorsqu'un délai de plusieurs mois aura permis d'en juger la valeur.

Troubles vestibulaires dans deux cas de tumeur des hémisphères cérébelleux, par MM. Barré et Klein (*sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue neurologique).

A propos d'un article de MM. van Bogaert et Sweerts, paru dans le dernier numéro de la « Revue Neurologique », sur les Myoclonies de la chorée électrique d'Hénoch-Bergeron, par M. E. Krebs.

Notre collègue le Dr van Bogaert et son collaborateur le Dr Sweerts ont publié, dans le dernier numéro de la *Revue Neurologique* (2), un cas fort intéressant de chorée d'Hénoch-Bergeron, où sont associées à des mouvements choréiques, à la fois des secousses cloniques plurimusculaires et des paramyoclonies. Ils ont bien voulu citer, à ce propos,

(1) Sir James Purves-Stewart. *Lancet*. 15 mars 1930, p. 56.
(2) Mars 1931, p. 262.

notre travail sur les *Myoclonies* paru en 1922 (1) et ils nous permettront certainement d'ajouter quelques remarques à leurs aimables citations.

Tout en classant, dans notre travail, les myoclonies alors connues en trois groupes :

Le premier caractérisé par l'*asynchronisme* des contractions musculaires et leur arrêt dans le sommeil ;

Le deuxième, par le *synchronisme dyssynergique* des contractions musculaires et leur persistance dans le sommeil ;

Le troisième, par la *synergie* des contractions musculaires et leur arrêt dans le sommeil ;

nous envisagions la possibilité d'associations entre ces différentes formes de myoclonies (2), en prenant acte de la coexistence que nous avions observée chez quelques-uns de nos encéphalitiques de syndromes différents, tels que de myoclonies et de mouvements, et nous nous demandions si ce n'était pas précisément en raison d'associations analogues, que certaines observations d'autrefois étaient si difficiles à classer.

Le cas de MM. van Bogaert et Sweerts répond affirmativement à cette question et prouve que la chorée de Bergeron, myoclonie à mouvements saccadés synergiques, peut s'associer à des secousses musculaires asynchrones, pareilles à celles du paramyoclonus de Friedreich, au rebours de ce qu'en pensait Unverricht.

Une telle observation, disent les auteurs, « soulève une question très importante, à savoir si les myoclonies isolées ne sont pas un reliquat ou une forme atténuée des grands mouvements cloniques, brusques, polymusculaires. » Comme ils veulent bien le rappeler, nous nous étions posé la même question, à propos de nos myocloniques encéphalitiques : mais il s'agissait, chez eux, de savoir si leurs secousses rythmiques et *synchrones*, mais à *synergies anormales*, pouvaient avoir succédé dans le temps à des secousses *synergiques* du type Hénoch-Bergeron ; c'est-à-dire, si, chez eux, les myoclonies avaient pu passer du *troisième* groupe au *second* de notre classification.

Nous avons suivi ensuite nos malades pendant des années pour reconnaître comment évoluaient leurs secousses musculaires, et tâcher de découvrir si ces secousses *synchrones* et *rythmiques* pouvaient finalement prendre le type des secousses musculaires *asynchrones* et *arythmiques* du paramyoclonus de Friedreich ; c'est-à-dire, si elles pouvaient passer du *second* groupe au *premier* de notre classification.

Nous n'avons eu la preuve certaine ni de l'une ni de l'autre de ces hypothèses (3).

Le problème que se posent MM. van Bogaert et Sweerts est en réalité

(1) Ce travail, épuisé, a été réédité, en 1929, chez Doin, sous le titre de *Myoclonies et Mouvements involontaires de l'Encéphalite épidémique*, avec une préface du Dr Babinski.

(2) *Loc. cit.*, p. 68, note 3.

(3) Voir : De l'évolution terminale des myoclonies de l'encéphalite épidémique, *Rev. Neur.*, 1923, 11, p. 542, et *loc. cit.*, p. 133.

un peu différent. Il s'agit de savoir si des secousses du type Bergeron, e'est-à-dire du troisième type de notre classification, peuvent se *fragmenter*, selon le terme dont nous nous étions déjà servi nous-même, en secousses paramyoeloniques, e'est-à-dire du premier type de notre classification. La question est d'importanee puisque ees dcux types de secousses coexistent chcz le même sujet, avee, au surplus, dcs mouvements choréiques.

N'ayant pas observé une telle association chez nos eneéphalitiques, nous n'avions pu, pour notre part, nous poser la question sous cette forme, mais nous l'aurions envisagée évidemment dans les mêmes termes, en pareille oeeasion. Quelques faits que nous avons notés au cours de nos deseriptions, ou sur lesquels nous avons particulièrement insisté en établissant notre classifieation, nous y auraient peut-être encore autorisé.

Nous avons toujours été frappé de l'influence des émotions sur certaines seeousses paramyocloniques, comme sur les mouvcments saccadés de la chorée d'Hénoeh-Bergeron.

Nous avons ensuite tenu à marquer, dans notre classification, que les myoclonies de nos premier et troisième groupes *s'arrêtaient dans le sommeil*, à l'encontre des myoclonies de notre second groupe qui *persistaient dans le sommeil*.

Enfin, nous avons pris soin d'insister (1) sur les associations des myoclonies de notre premier et de notre troisième groupe avec des crises comitiales, en signalant la rareté de cette association pour les myoclonies de notre second groupe.

Nous ajoutions, d'autre part, que les secousses musculaires des myoclonies épileptiques du type généralisé, décrites par Unverricht comme des *paramyoclonies* l'étaient par les auteurs plus récents eomme des *mouvements*, et que dans le type partiel de Kojewnikow, on observait tantôt des *mouvements*, tantôt des *secousses fibrillaires*.

Tout en maintenant les cadres de notrc classifieation, que nous avons d'ailleurs toujours présentée comme étant d'ordre cliniquc et analytique, nous savions donc, dès le début, les rapports qui pouvaient exister entre notre premier et notre troisième groupes, et qui confirmaient à l'avance ceux que la belle observation de MM. van Bogaert et Sweerts semblent mettre en valeur aujourd'hui.

Atteinte dimidiée de plusieurs nerfs craniens au cours d'un processus méningé spécifique de la base chez un Arabe, par MM. J. Trabaud, A. Chahine et Izzat Mredden.

La question de la syphilis arabe a intéressé partieulièrement les neurologues dans ces dernières années. Un excellent volume de Lacapère y a été consacré. Les conclusions de ce livre ordinairement acceptées par la

(1) De l'évolution terminale des myoclonies de l'encéphalite épidémique, *Revue neurologique*, 1923, p. 69, note 1.

majorité des cliniciens mettent en relief la rareté des complications nerveuses de la syphilis chez les indigènes de l'Afrique du Nord. Il est intéressant aussi de savoir la façon dont se comportent à l'égard du tréponème les indigènes du proche Orient. C'est une enquête à laquelle nous nous livrons actuellement et dont nous vous ferons connaître plus tard les résultats dans un travail d'ensemble. Qu'il nous soit permis aujourd'hui de tirer de notre dossier l'observation suivante qui, outre l'intérêt offert par tout document apporté à la syphilis arabe, offre celui d'une localisation extensive à un grand nombre de nerfs craniens d'un seul côté.

Le nommé H..., Syrien arabe, âgé de 55 ans, entre à l'hôpital général de la Faculté de Médecine de Damas, le 17 octobre 1930, se plaignant de dysphagie survenue depuis deux mois, s'étant établie à la suite d'une période de température ayant duré deux mois également et ayant nécessité un alitement prolongé. C'était une fièvre intermittente se produisant trois jours durant, cessant un jour, pour réapparaître de nouveau en accès accompagnés de vomissements, de frissons sans sudation notable. Les vomissements de nature alimentaire se produisaient sans efforts, n'ayant aucune relation avec le repas. Le malade présentait en outre une céphalée continue, qui existe toujours, plus vive pendant la nuit et ayant le caractère d'une hémicranie gauche. Le malade est dans un état de cachexie avancée avec maigreur squelettique. Il présente de la torpeur intellectuelle rendant l'interrogatoire difficile. Nous avons pu néanmoins recueillir les renseignements suivants : dans les antécédents, une fièvre antérieure l'ayant immobilisé pendant un mois ; pas de chancre dont il n'existe aucune trace d'ailleurs sur la verge. Le malade est cocher, et en bon musulman ne boit que de l'eau. Aucun signe d'éthylisme. Marié, il a eu quatre enfants, dont l'un est mort d'une maladie fébrile indéterminée et les autres sont en bonne santé : sa femme est bien portante et n'a pas de fausses couches. Le malade n'a jamais été atteint de sommeil invincible ; ni chorée, ni athétose, ni myoclonies au moment de ses accès fébriles, mais diplopie qui a persisté. Ni raideur, ni tremblement présentement. Le système nerveux central n'offre aucun signe révélant la moindre altération des systèmes strio-pallidaux et sensitifs. Mais au point de vue de la motilité on note *une abolition bilatérale des deux réflexes rotuliens* et une diminution notable de la force dans les deux membres inférieurs. Mais les troubles dans le domaine des nerfs craniens attirent particulièrement l'attention.

Le malade perçoit correctement les odeurs. L'examen des yeux (Professeur Riza Saïd) enregistre une diminution légère de la vue qui remonterait au début de la maladie. La réfraction est normale, pas d'hémianopsie. Myosis des deux pupilles, paresse pupillaire bilatérale à l'action de la lumière mais accommodation tout aussi troublée. Pas de troubles du fond d'œil. L'œil gauche présente du chémosis, du strabisme interne par paralysie du droit externe. Léger nystagmus dans le regard forcé en dedans. Tous les autres mouvements du globe sont conservés. L'œil droit est également en strabisme interne mais moins marqué qu'à gauche. Tous les mouvements du globe existent sauf pour le regard en dehors. Pas de nystagmus. Les muscles masticateurs sont indemnes, mais il y a une anesthésie complète à tous les modes de l'hémiface gauche. Le malade s'exprime difficilement, sa voix est nasonnée, non bitonale ; les aliments refluent par le nez ; la déglutition pharyngée et œsophagienne est laborieuse. L'ouverture de la bouche est asymétrique. La langue est très sale, couverte de mucosités. Il est impossible d'apprécier la sensibilité des muqueuses. Point d'asymétrie apparente du voile, moins mobile cependant à gauche. Le bout de la langue ne peut être projeté hors des arcades dentaires, la langue se déviant à gauche dans ce mouvement. Toute la partie gauche de la langue est atrophiée et est animée de mouvements fibrillaires. Il existe une paralysie faciale gauche du type périphérique. La commissure labiale est tirée à droite ; siffler et souffler sont impossibles. L'œil gauche larmoie par paralysie du muscle de

Horner. La paupière supérieure légèrement tombante est très atonique et sa force de contraction est très diminuée. Audition normale à droite. Surdité labyrinthique à gauche avec cependant hyperexcitabilité labyrinthique aux différentes épreuves. Latéro-déviation gauche. Romberg très marqué. Démarche ébrieuse et titubante sans incoordination toutefois. Légère parésie des cordes vocales qui sont en adduction. Le cœur ne présente aucune lésion orificielle ou myocarditique mais de la tachycardie permanente à 102. Les muscles trapèze et sterno-cléido-mastoïdiens des deux côtés ne sont ni atrophiques ni parésiés. L'examen des poumons montre une légère rudesse respiratoire à la base et dans la fosse sus-épineuse gauche sans signes surajoutés. Le malade tousse très peu et l'examen des rares crachats recueillis a été négatif plusieurs fois. Pas d'hématozoaires dans le sang et la rate n'est pas percutable. La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien clair avec une tension de 52 au Claude en position assise, lymphocytose considérable ; 1 gr. 10 d'albumine, un Bordet-Wassermann douteux et un benjoin colloïdal précipitant dans les zones méningée et syphilitique. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Si nous faisons l'inventaire des paires crâniennes atteintes chez notre malade, il semble que seuls l'olfactif, le nerf optique, le moteur oculaire commun, le pathétique et le spinal aient été à peu près respectés. Le moteur oculaire externe a été lésé des deux côtés, mais le trijumeau conservait l'intégrité de sa branche motrice, seule une méningite de la base pouvait réaliser un syndrome aussi complexe. Cette méningite est signée par les examens de laboratoire et sa nature syphilitique ressort suffisamment des réactions méningées et aussi de l'examen général du système nerveux. Si nous rapprochons les réactions méningées des troubles de l'accommodation pupillaire à la lumière, de l'hémicrâne à exacerbation nocturne, de l'abolition des réflexes rotuliens du Romberg, de la démarche ébrieuse et titubante, nous pouvons penser à l'existence d'un tabes concomitant. La torpeur intellectuelle, l'indocilité du malade, son irritabilité, son refus à se soumettre au traitement actif que nous lui proposions permettent de suspecter que la méningite basilaire n'était déjà plus seule en cause et qu'une méningo-encéphalite s'était déjà établie. La syphilis ne saurait donc être douteuse. Les accès de fièvre intermittents notés dans les anamnestiques, la notion de l'endémicité malarique en Syrie, malgré l'absence de l'hématozoaire à un examen du sang, nous incitent à admettre avec la plus grande vraisemblance la concomitance d'une infection palustre chronique. Le paludisme alors ne se serait pas opposé à la propagation du tréponème dans les centres nerveux. Par contre, dans la même semaine le hasard des entrées amenait dans notre service un paralytique général et un tabétique notoires, tous deux arabes, ne présentant dans le passé et le présent rien qui puisse faire songer au paludisme. D'aucuns diraient à la lumière des résultats de la malariathérapie que c'est la raison chez ces deux malades de leurs localisations nerveuses. N'anticipons pas sur les données de l'enquête à laquelle nous nous livrons au sujet de la relation entre la malaria et la syphilis dans les manifestations nerveuses de cette dernière chez les Arabes du proche Orient. Elle nous montrera jusqu'à quel point la formule de Krafft Ebing : civilisation-syphilisation, devra être modifiée par un troisième terme : avec ou sans impaludation.

Au sujet du syndrome subjectif commun des blessés du crâne,

par MM. B. Pommé et R. Liégeois (présentés par M. Guillain).

Il est d'observation courante de mettre en évidence par l'interrogatoire chez les anciens traumatisés du crâne et chez les anciens commotionnés, un syndrome subjectif dont nous rappelons ci-dessous la description donnée pour la première fois par le Professeur P. Marie en 1918.

Nous avons eu l'occasion, au cours de l'année 1930, de noter ce syndrome chez 113 blessés de guerre.

Le traumatisme initial a été d'intensité très diverse :

a) Larges brèches osseuses totales variant de la dimension d'une pièce de un franc à celle d'une pièce de cinq francs, avec ou sans perte de substance cérébrale lors de la blessure ;

b) Pertes de substance osseuse partielles n'intéressant que la table externe et le diploé, ou brèches de trépanation bien comblées ;

c) Commotions sans atteinte cranienne avec perte de connaissance plus ou moins prolongée.

Nous rangeons dans cette catégorie quelques rares blessures de la face dont nous avons examiné les séquelles et qui s'étaient accompagnées de perte de connaissance.

La plupart de ces sujets accusent encore à l'heure actuelle un syndrome subjectif dont les éléments constitutifs et l'importance relative sont variables.

1° « *Céphalée*, tantôt permanente, tantot paroxystique (1), tantôt frontale, tantôt occipitale, elle ne siège pas nécessairement au niveau de la blessure lorsque celle-ci existe ; elle est exagérée par les mouvements brusques, les secousses, les efforts physiques ou intellectuels, les émotions, et surtout par le bruit, la lumière vive, etc...

« L'intensité de ces céphalées n'est pas en rapport avec l'étendue de la perte de substance cranienne. Si elles sont très fréquentes, on ne peut cependant pas dire qu'elles existent dans tous les cas ; certains blessés du crâne, malgré de larges brèches impulsives et battantes, déclarent n'éprouver aucune douleur de tête. »

Nous devons ajouter des céphalées de type hygrométrique variant avec les changements barométriques (le symptôme est accusé avec une grande fréquence et comme très gênant par les cultivateurs).

2° *Eblouissements*. Désignés le plus souvent et improprement « sous le nom de « vertiges, » ces accidents consistent en un obscurcissement subit de la vision d'une durée de quelques minutes, survenant, soit spontanément, soit à l'occasion d'un brusque mouvement de tête (surtout la flexion en avant). Ces éblouissements s'accompagnent d'une sensation pénible de perte de l'équilibre obligeant le blessé à s'arrêter ou à prendre un point d'appui, et sont suivis de fatigue et d'abattement.

(1) Rapport présenté à la Société de Neurologie de Paris réunie avec les représentants des Centres neurologiques militaires (6-7 avril 1916). M. le Pr Pierre-Marie.

« Il y a lieu de différencier ces éblouissements des troubles vertigineux proprement dits avec sensation de giration, du scotome scintillant, et même du petit mal comitial. Il ne paraît exister aucun rapport entre l'intensité des éblouissements et le siège ou les dimensions de la blessure cranienne. »

3° *Les troubles de la mémoire* sont très variables dans leur intensité. Il existe le plus souvent de la dysmnésie de fixation, entraînant chez certains l'usage d'un carnet pour le rappel des obligations professionnelles de la vie courante. Et, malgré ces petits moyens mis en œuvre, la gêne dans l'adaptation sociale est telle que le sujet est obligé de changer de profession si cette dernière est un peu complexe.

Il y a, en même temps que de la dysmnésie de fixation, de l'aprosexie qui conditionne en partie du moins cette dernière, et entraîne une notable diminution sociale dans les carrières dites libérales en particulier.

4° *Les troubles du caractère* sont à peu près constants (instabilité et surtout irritabilité sans cause précise et quelquefois même impulsivité motrice) ; ils sont augmentés par le bruit inattendu ou inaccoutumé, par l'usage de café, de tabac et surtout d'alcool (1).

5° Le *sommeil* est fréquemment troublé. L'insomnie matinale est surtout signalée par les malades. L'onirisme est presque constant et à type professionnel. L'onirisme de guerre est accusé par un petit nombre d'anciens soldats qui ont été très vivement émus par les combats auxquels ils ont participé.

Par contre, nous avons enregistré assez rarement des troubles vasomoteurs, bouffées de chaleur et congestion de la face.

Ce syndrome subjectif des blessés du crâne est trop connu depuis la guerre pour qu'il soit permis d'insister davantage sur sa description. Nous voulons simplement mentionner deux particularités qui nous semblent dignes de quelque intérêt, et dire un mot des hypothèses que l'on peut risquer sur la pathogénie de l'une d'elles.

Ce syndrome, considéré au début comme de pronostic assez rapidement favorable, est plus tenace qu'il ne le semblait de prime abord, puisqu'il persiste encore 15 à 17 ans après la blessure ou la commotion primitives. Ce fait nous paraît hors de doute, compte tenu de l'exagération utilitaire de certains sujets et de leur état de sinistrose auquel M. O. Crouzon avec

(1) Il existe aussi, mais beaucoup moins fréquemment, divers états psychiques (avec intrications variables) : sentiments d'incomplétude, doutes, obsessions, phobies ; anxiété et angoisse ; cyclothymie ; prédilection pour l'automatisme le moins coûteux, refuge dans la maladie et négativisme social ; recherche de l'isolement, du silence, de l'obscurité, amour de la rêverie, inertie.

Mais ici nous sortons des limites de notre étude. Ces syndromes cliniques (aggravés lorsqu'ils sont constitutionnels ou même, croyons-nous, acquis par traumatisme) traduisent peut-être une diminution à des degrés divers de « l'élan vital » primitif ou de « l'affectivité » étendue dans son sens le plus vaste : on les a généralement groupés sous le nom de psychonévroses de guerre. Nous ne les avons pas compris dans notre statistique.

Une récente étude psychique intéressant cette question a été faite par MM. Pigrède et Paul Abély, de Tours, dans l'*Encéphale* de juin 1930.

sa grande autorité faisait récemment allusion (1). Tous nos consultants ne venaient pas, certes, par application de la loi du 31 mars 1919. Et parmi les autres, beaucoup d'entre eux, professeurs, comptables, commerçants entrepreneurs avaient dû changer de profession pour des emplois moins lucratifs ou moins prisés, à cause d'une dysmnésie de fixation, d'une aprosexie, d'une irritabilité qui les rendaient infrasociaux.

En dehors de cette persistanee d'un syndrome eonsidéré *a priori* comme devant être transitoire, nous avons observé, avec une particulière fréquence chez nos malades, une élévation de la tension artérielle (l'examen des urines n'ayant pas révélé d'albumine, l'interrogatoire ne mettant en évidence dans les antécédents ni searlatine ni diphtérie ni syphilis, les réactions sérologiques sanguines étant par ailleurs négatives). En somme, il s'agit d'une hypertension artérielle solitaire en général modérée.

Pour éviter les causes d'erreur dues à une information erronée portant sur les antécédents traumatiques, nous avons fait 2 lots de malades :

D'une part, ceux qui présentent une brèche osseuse totale visible sur le cliché radiographique ;

D'autre part, ceux qui ne présentent qu'une perte de substance incomplète et les commotionnés sans lésion osseuse cranienne.

Voiei les chiffres trouvés avec l'appareil de Vaquez Laubry dans ces différents groupes :

a) Sujets présentant un gros traumatisme cranien et une brèche osseuse totale persistante, actuellement visible sur le cliché radiographique :

Tension systolique inférieure ou égale à 15...........	14 sujets
Tension systolique eomprise entre 15 et 16...........	7 —
Tension systolique égale ou supérieure à 16..........	20 —
	41

b) Sujets présentant des pertes de substance osseuse eraniennes partielles, aneiens commotionnés avec perte de eonnaissanee :

Tension systolique inférieure ou égale à 15...........	31 sujets
Tension systolique eomprise entre 15 et 16...........	15 —
Tension systolique supérieure à 16.................	26 —
	72

Chez tous ces malades la tension diastolique est en rapport avec la tension systolique : elle suit la règle normale, et est égale environ à la tension systolique divisée par deux plus un ·

L'âge moyen de nos sujets est de 40 ans.

Nous avons éliminé tous les hommes âgés et ceux chez lesquels un syndrome précoce de sénilité serait susceptible d'altérer le syndrome subjectif.

(1) Peut-être certains états de sinistrose sont-ils à rapprocher des syndromes de baisse de l'affectivité dont nous avons déjà parlé.

Les chiffres de la tension systolique notés chez nos hypertendus varient en général entre 16 et 19, le maximum observé est de 23 chez un homme présentant d'autre part une épilepsie traumatique. Nous n'avons jamais observé d'hypotension chez aucun de nos blessés du crâne ; une seule fois nous avons trouvé le chiffre 12 qui est le plus bas que nous ayons enregistré.

Comment expliquer une pareille proportion d'hypertendus : 68 sur 113 blessés du crâne ou commotionnés pris au hasard (rappelons qu'il s'agit d'une hypertension solitaire sans signes de néphrite ni d'aortite) ?

Le système sympathique, entendu dans son sens le plus large, paraît jouer un rôle considérable dans l'hypertension et dans les spasmes artériels. Lorsqu'il est lésé par le traumatisme, ne peut-il pas conditionner ces hypertensions solitaires dont la proportion nous a paru si importante chez nos blessés ?

Notre attention n'ayant pas été tout d'abord attirée sur le syndrome d'hypertension découvert simplement par la prise systématique de la T. A., nous n'avons pas dès le début examiné spécialement nos malades au point de vue cardio-vasculaire (tachycardies en particulier).

L'hypertension enregistrée est-elle temporaire ou permanente ? procède-t-elle par paroxysmes ? Nos résultats sont trop rares sur ce point, beaucoup de sujets examinés nous étant simplement adressés en consultation, et souvent de régions éloignées. Cependant chez un certain nombre d'entre eux, revus à quelques mois de distance, les mêmes chiffres ont été notés au tensiomètre.

Pour les mêmes raisons, nous n'avons pas mis en œuvre l'exploration du système vago-sympathique.

Tous ces points font l'objet de recherches en cours.

Parkinsonisme encéphalitique aigu chez un enfant. Spasme de torsion consécutif, par MM. A. Kreindler, H. Elias et S. Diamant (de Bucarest) (présentés par J.-A. Chavany).

L'observation qui suit nous a paru intéressante à relater à cause des particularités du tableau clinique que le malade a présenté et de l'évolution de la maladie.

L'enfant H. C., âgé de 7 ans, est amené à l'hôpital Caritas (service du Dr Frankel) le 6 avril avec un état fébrile, une contracture généralisée et des tremblements des membres.

La maladie a débuté le premier avril, en pleine santé, avec de la fièvre et de la céphalée. Les jours suivants, cet état s'aggrave (inappétence, léger délire, vomissements). Le 4 avril, l'enfant devient somnolent en même temps qu'apparaissent de fins tremblements au niveau des membres.

Rien de particulier dans les antécédents.

Le malade garde tout le temps le décubitus dorsal, les membres inférieurs en extension. Les tremblements sont évidents au repos, surtout localisés au niveau des doigts des mains, plus accusés à droite. Les mouvements volontaires les exagèrent et ils se propagent même à la racine des membres. Il y a une certaine fixité du regard. L'enfant répond difficilement aux questions, mais paraît entendre et comprendre tout ce qu'on lui dit.

Olfaction et vision paraissent normales. Les mouvements des globes oculaires et les réactions pupillaires sont normales. La sensibilité de la face est conservée de même que le réflexe cornéen. Trismus. Réflexe massétérin exagéré. Légère parésie dans le domaine du facial inférieur droit. Audition bonne, de même que la déglutition et les mouvements de la langue.

Les mouvements des membres s'exécutent avec leur amplitude normale dans tous les segments mais avec une grande lenteur. Pendant les mouvements volontaires d'un membre apparaissent de fins tremblements dans celui-ci, qui se généralisent aux autres membres au cours du mouvement. Quand le mouvement s'arrête les tremblements cessent.



Fig. 1.

Il existe une hypertonie dans les membres supérieur et inférieur droits. Phénomène de la roue dentée au bras droit. Phénomènes de posture existent à droite.

Les muscles du cou et du tronc sont contracturés, de sorte que l'enfant peut être levé en l'air d'une pièce. Les signes de Kernig et de Brudzinski sont très nets.

Les réflexes ostéo-tendineux sont plus vifs à gauche et il existe un signe de Babinski de ce côté. Les autres réflexes cutanés sont normaux.

Epreuves ataxo-cérébelleuses, en portant l'index au nez les tremblements persistent à gauche et s'accentuent à droite. La préhension est normale à gauche et difficile à droite. Adiadococinésie à droite. Talon-genou s'exécute normalement.

Pas de troubles sensitifs, pas de troubles sphinctériens ni trophiques.

Evolution : La température est tombée en lysis de 39°6 (6 avril) à 36°8 le 14 avril, mais s'est maintenue toujours légèrement subfébrile, oscillant entre 37°2 et 36°6.

La ponction lombaire montre : Pandy positif, 120 éléments à la cellule de Nageotte, dont 88 % lymphocytes, 3 % monocytes et 9 % polynucléaires. Leucocytose sanguine (10.200) avec formule normale.

L'état s'aggrave continuellement. La parésie s'accentue aux membres inférieurs. Il apparaît un nystagmus dans les regards latéraux Le 19 avril on note une incontinence des sphincters, la disparition des mouvements volontaires à droite, inégalité pupillaire (gauche droite), réflexes ostéo-tendineux abolis à droite, hypertonie spastique à droite, fortement obnubilée, trismus très accentué. La ponction lombaire montre 28 éléments par mmc., tandis qu'à la ponction sous-occipitale on trouve 137 éléments dont 94 % lymphocytes ; en outre il y a 7 gr. 60 % de NaCl et 0,55 gr. de glucose, le Bordet-Vassermann étant négatif. Puis le malade s'améliore, il fait des signes pour satisfaire ses besoins, le trismus cède, le malade peut s'alimenter ; il accuse des douleurs dans les membres inférieurs. A la ponction lombaire on ne trouve le 25 avril que 7 éléments par mmc. et 63 à la ponction sous-occipitale, la réaction de Pandy étant toujours positive. Glucose 0,50 gr. ‰, NaCl 6,96 gr. ‰.

Le 8 mai, le malade est tellement rétabli qu'il peut marcher seul mais avec des petits pas et lentement. Les mouvements automatiques de la marche sont abolis au membre supérieur droit. Le nystagmus persiste, légère asymétrie faciale. Hypertonie aux membres du côté droit, phénomène de la roue dentée, tremblements surtout au membre supérieur. Réflexes normaux. Pas de signe de Babinski. Le malade quitte l'hôpital dans cet état.

Revu par nous au mois de juillet, l'enfant présente une dystonie d'attitude des plus typiques. L'enfant étant debout (voir photo), la tête est renversée en arrière et vers la droite, l'avant-bras fléchi en angle aigu sur le bras, les doigts fléchis dans la paume de la main. L'épaule droite est plus élevée et il existe une rotation du tronc vers le côté droit avec une lordose marquée, donc un spasme de torsion, qui s'accentue beaucoup pendant la marche : la lordose, de même que le spasme des muscles postérieurs de la nuque, s'accentue. Il existe dans la station debout une forte rétropulsion. Tremblements surtout à la racine du membre supérieur droit et des doigts pendant l'effort qui ne sont pas influencés en aucune façon par les mouvements volontaires. Quand l'enfant est couché la lordose se réduit beaucoup et le spasme des muscles du cou disparaît.

Les mouvements volontaires de la tête sont conservés mais il y a une résistance à la flexion passive de la tête. Au membre supérieur droit les mouvements volontaires sont possibles mais se font avec beaucoup de lenteur. Les muscles de ce membre sont rigides, les réflexes de postures existent sans être exagérés ; on peut mettre en évidence le phénomène de la roue dentée. La force est diminuée dans ce membre.

Rien de particulier à noter au niveau des membres inférieur et supérieur gauche, pas de tremblements, pas de rigidité, etc.

Tous les réflexes ostéo-tendineux et cutanés sont normaux.

La face est immobile, inexpressive. La fente palpébrale est plus grande à droite, le sillon naso-génien est plus accentué à gauche. Les pupilles inégales (gauche droite) présentent des réactions normales. Rien de particulier dans le domaine des autres nerfs craniens.

Le malade n'a pas de gros troubles de caractère. Pourtant il paraît qu'il a une peur exagérée, il a peur de sortir dans la rue, etc. Pas de troubles du sommeil.

Il s'agit donc d'un enfant, qui, le cinquième jour d'une maladie fébrile, accompagnée de somnolence, présente un syndrome méningé tant clinique qu'humoral avec une rigidité et tremblements de type parkinsonien surtout à droite et des signes pyramidaux à gauche. Le tableau assez grave de l'affection a cédé lentement pour ne laisser comme séquelle qu'une hypertonie avec tremblements au membre supérieur droit, mais à laquelle va s'ajouter quelques mois plus tard un spasme de torsion assez typique.

Quelques points particuliers sont à relever dans cette observation. L'hypertonie musculaire n'est pas en général un symptôme important dans l'encéphalite épidémique. Pourtant Sainton, Lhermitte, Marinesco

ont décrit déjà un léger trismus dans cette maladie, Claude Achard, Sicard, Rathery, ont signalé des cas avec hypertonie des muscles squelettiques et fins tremblements. Le cas d'Alpers et Pathen est particulièrement intéressant puisqu'un parkinsonisme encéphalitique aigu survient après cinq jours de maladie. Kemp, Peter, Lucherini ont aussi signalé des cas de parkinsonisme aigu. L'existence chez notre malade d'un syndrome parkinsonien aigu est d'autant plus intéressant que le parkinsonisme est une complication relativement rare chez l'enfant (Lesné, Péhu et Bonafé, Higier, Kvint).

Une autre particularité de notre observation est l'abondante lymphocytose et surtout le fait, que nous n'avons pas trouvé mentionné nulle part, d'une dissociation entre la lymphocytose rachidienne et celle sous-occipitale dans l'encéphalite épidémique. Il résulte de notre observation, que la lymphocytose sous-occipitale persiste beaucoup plus longtemps que la lymphocytose rachidienne.

Notre cas pose encore le problème de la difficulté du diagnostic dans certains cas d'encéphalite épidémique. En effet, nous avons beaucoup hésité au début de porter ce diagnostic. Le tableau clinique s'approchait en effet de celui de méningite tuberculeuse (signes méningés, trismus, contracture, lymphocytose rachidienne). On connaît des cas de méningite tuberculeuse qui ont simulé l'encéphalite épidémique (Léon-Kindberg et Lermoyez, Ribierre et Renault, Bouin, Bernstein). Mais l'évolution ultérieure de la maladie et les séquelles sont venus confirmer le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Un dernier point à relever est la rapidité relative avec laquelle s'est constitué en quelques mois le spasme de torsion chez notre malade. Il s'agit chez lui d'un spasme de torsion d'origine postencéphalitique tels qu'ils ont été décrits par Guillain, Alajouanine et Thévenard, Froment et Carillon, Patte, Fœrster, Chavany et Morlaas Wimmer, Urechia e t Mihalescu, etc. Notre malade présente des contorsions lentes, toniques affectant les muscles du tronc et du cou surtout pendant la marche. De même que le malade de Chavany et Morlaas, le nôtre courait mieux qu'il ne marchait. D'ailleurs, il se rapproche encore du cas des auteurs précités, cas qui était accompagné d'hémiparkinsonisme, par l'existence d'une rigidité de type parkinsonien au membre supérieur droit.

Addendum à la séance du 5 mars 1931.

Un cas de chorée de Sydenham. Etude anatomique, par M. Paul van Gehuchten.

La chorée de Sydenham a déjà fait l'objet de nombreux travaux, et tout récemment encore, MM. Lhermitte et Pagniez (1) lui ont consacré une étude d'un très grand intérêt. Ces auteurs ont remarquablement mis en évidence les résultats contradictoires fournis par les examens anatomo-pathologiques. Alors que cliniquement l'affection présente une symptomatologie toujours identique, on est surpris de voir combien les constatations anatomiques diffèrent d'un cas à l'autre. D'une revue générale de la plupart des cas anatomo-cliniques qui ont été publiés, MM. Lhermitte et Pagniez concluent que les chorées aiguës se présentent à l'anatomiste sous une double forme, une *forme inflammatoire* et une *forme dégénérative*. La *forme inflammatoire* (cas de Delcourt et Sand, de Pierre Marie et Tretiakoff, de Harvier et Levaditi, de Harvier et Delcourt) se caractérise principalement, comme l'ont bien montré Pierre Marie et Tretiakoff (2), par une infiltration des gaines périvasculaires et des parenchymes nerveux, accompagnée d'une destruction des éléments nobles dans certaines régions. Ce processus inflammatoire, extrêmement diffus et irrégulier, à point de départ périvasculaire, intéresse tout l'axe cérébro-spinal, excepté le bulbe et le cervelet. Il atteint son maximum d'intensité au niveau des ganglions gris de la base.

Les lésions vasculaires consistent en hyperémie et surtout en infiltration des gaines adventitielles par les éléments cellulaires inflammatoires. Ceux-ci sont représentés surtout par de grands mononucléaires.

Les cellules nerveuses subissent par place des altérations pouvant aller jusqu'à la destruction complète. Une forme d'altération fréquente est la neuronophagie.

Les lésions s'étendent par ordre d'intensité décroissante au noyau caudé, au putamen, au locus niger, à la couche optique et à l'écorce cérébrale. Le bulbe et le cervelet sont indemnes.

La forme dégénérative (cas de Mery et Babonneix, de Claude et Lhermitte, de Tinel, de Pierre Marie, Bouttier et Trétiakoff, de Moreau) se retrouve de manière tout à fait typique dans l'observation détaillée de MM. Lhermitte et Pagniez. Les constatations histopathologiques sont caractérisées essentiellement par des modifications vasculaires et par des altérations neuroniques. Les premières consistent en vaso-dilatation, en ruptures vasculaires avec hémorragies capillaires, en distension des gaines

(1) Lhermitte et Pagniez. Anatomie et physiologie pathologiques de la chorée de Sydenham. *L'Encéphale*, janvier 1930.
(2) Pierre Marie et Trétiakoff. Examen histologique des centres nerveux dans un cas de chorée aiguë de Sydenham. *Revue neurologique*, n° 5, 1920.

par des hématies et surtout par un exsudat albumineux, les secondes, par des changements profonds de l'architecture cellulaire, aboutissant en dernière analyse, après le tigrolyse et la caryolise, à la destruction de la cellule.

Ces altérations sont essentiellement diffuses et ne respectent d'une manière complète aucun segment de l'encéphale. Les lésions prédominent cependant de manière très nette aux noyaux dentelés du cervelet, aux segments putamino-caudés du corps strié, et enfin aux cellules de Purkinje du cervelet.

Les auteurs concluent de cette revue générale que les chorées aiguës de l'enfant et de l'adolescent se divisent tout naturellement en deux groupes, dont l'un est caractérisé par des lésions d'encéphalite plus ou moins diffuse et l'autre par des modifications vasculaires mécaniques associées à des altérations généralement étendues et d'ordre dégénératif.

Nous avons eu l'occasion tout récemment de faire l'examen anatomo-pathologique d'un cas de chorée aiguë de l'enfance. Nous croyons intéressant de publier cette étude, parce que, jointe aux travaux antérieurs que nous venons de rappeler, elle permettra peut-être d'apporter quelques éléments nouveaux à ce difficile problème de pathologie nerveuse.

Résumé de l'observation. (Le petit malade ayant été traité dans un service de médecine interne, nous n'avons pu obtenir qu'une observation assez succincte).

R. Marcel, 15 ans. Pas d'antécédents intéressants.

Vers la fin septembre 1929, il s'est senti moins dispos que d'habitude et le travail lui était pénible. Le 30 septembre apparaissent les premiers mouvements involontaires. D'emblée ils sont généralisés à tout le corps, face comprise. Ces mouvements s'exagèrent très rapidement. Il est admis à l'hôpital le 5 octobre. A ce moment, les mouvements sont d'une intensité telle que le petit malade doit être attaché dans son lit. C'est une véritable folie musculaire. La parole est très difficile, la déglutition presque impossible. Le pouls est rapide à 120, sans irrégularité. Sous l'influence du traitement (cacodylate et antipyrine) l'état s'améliore le 8 octobre. Le 11 octobre, l'état s'aggrave de nouveau. La déglutition devient de plus en plus difficile. Le pouls monte à 140, la température s'élève au-dessus de 39. La mort survient dans le coma le 13 octobre au soir.

Autopsie. — Toute l'écorce cérébrale est assez notablement congestionnée. Une coupe horizontale faite au niveau habituel, montre que la congestion est surtout très intense dans les 2/3 postérieurs du putamen où l'on trouve de petits foyers hémorragiques. Il existe de même quelques foyers disséminés dans le noyau caudé, la couche optique, et par-ci par-là dans l'écorce cérébrale.

Le cerveau a été fixé dans le formol. Des fragments des corps striés et de l'écorce cérébrale ont été dans la suite refixés à l'alcool à 96°. Nous avons pu étudier ainsi des coupes faites à tous les niveaux (écorce, centre ovale, corps striés, couche optique, région sous-optique, protubérance,

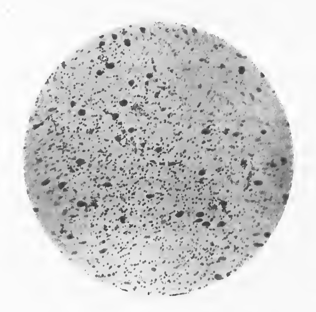


Fig. 1. — Nissl. Noyau dentelé du cervelet.



Fig. 2. — Hématéine-éosine. Tubercule quadrijumeau, congestion vasculaire avec réactions périvasculaires.

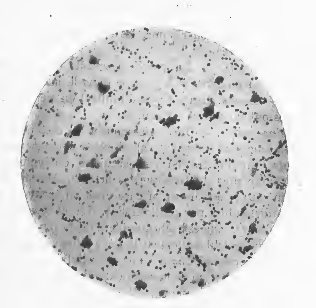


Fig. 3. — Nissl. Noyau rouge.

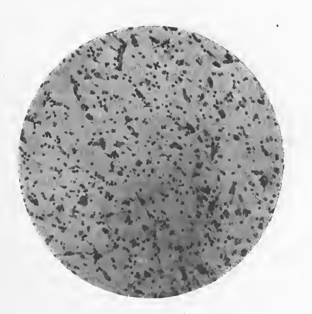


Fig. 4. — Nissl Tubercule quadrijumeau.

cervelet et bulbe) par la coloration à l'hématéine-éosine et la méthode de Nissl.

Nous donnons ci-dessous, en résumé, les constatations faites dans les différentes zones du cerveau.

Moelle cervicale (*Nissl*). — La moelle cervicale est peu atteinte. Il existe une congestion modérée plus intense dans la substance grise que dans la substance blanche. Il n'y a pas d'infiltration périvasculaire. Les cellules nerveuses ont un aspect normal.

Bulbe (*hémaléine-éosine*). — Les vaisseaux sont distendus et gorgés de sang (globules rouges et lymphocytes). Il existe surtout, près des vaisseaux importants, une infiltration périvasculaire de lymphocytes. Les veines sont beaucoup plus dilatées que les artères. Autour de celles-ci la matière inflammatoire est moins intense mais on trouve souvent des gaines artérielles distendues par de l'exsudat. La congestion s'étend à toute la région bulbaire. Elle est très notable dans la région olivaire. Les vaisseaux de la pie-mère sont également le siège d'une congestion intense. La substance réticulée est infiltrée d'éléments cellulaires.

(*Nissl.*) Malgré la congestion de la région olivaire, les cellules des olives bulbaires sont peu touchées. Certaines cellules sont peut-être légèrement décolorées, mais il n'y a pas de chromolyse nette et pas de réaction gliale. Par contre la chromolyse est très intense dans les grandes cellules de la substance réticulée du bulbe. La plupart de ces cellules sont gonflées, déformées, avec leur noyau refoulé à la périphérie et elles sont entourées d'une couronne de cellules gliales. Les mêmes lésions cellulaires se retrouvent dans le noyau ventral du vague, et dans les noyaux de Goll et de Burdach. Par contre, les cellules du noyau dorsal du vague et de l'hypoglosse sont normales.

Protubérance (*hémaléine-éosine*). — Congestion pie-mérienne intense avec infiltration périvasculaire et, par places, petits foyers hémorragiques. Même réaction inflammatoire dans toute l'étendue de la protubérance. notamment dans la région des olives supérieures. L'infiltration lymphocytaire périvasculaire est des plus nette.

Au Nissl, les cellules du noyau du VII et les cellules du pont sont intactes, mais il existe une chromolyse abondante avec neuronophagie et destruction cellulaire au niveau de la substance réticulée.

Cervelet. — La congestion pie-mérienne est intense et les vaisseaux sont dilatés et gorgés de sang. La substance blanche est également le siège d'une congestion modérée avec par-ci par-là une légère réaction inflammatoire. A la méthode de Nissl, la couche granuleuse est intacte. Les cellules de Purkinje sont décolorées, mais ne présentent pas de lésions destructives. Par contre, dans les noyaux dentelés, la dégénérescence cellulaire est très intense : chromolyse généralisée, neuronophagie et par place disparition des cellules remplacées par un amas de cellules gliales (fig. 1).

Pédoncule cérébral (*hémaléine-éosine*). — La congestion est identique à celle du bulbe et de la protubérance. Les vaisseaux de la pie-mère sont très dilatés. Les réactions inflammatoires sont les plus vives dans la région



Fig. 5. — Hématéine-éosine. Couche optique. Congestion vasculaire.



Fig. 6 — Hématéine-éosine. Noyau caudé et couche optique. Infiltration massive.

des tubercules quadrijumeaux où les vaisseaux sont remplis de sang et présentent une infiltration périvasculaire par des lymphocytes (fig. 2) (*Nissl*). Le locus niger est relativement intact. On y voit peu de congestion ou d'infiltration. Les cellules paraissent normales. Peut-être y a-t-il une certaine dépigmentation. Les noyaux du nerf III sont normaux.

La région du *noyau rouge* est le siège d'une congestion vasculaire nette. La plupart des cellules sont entourées d'une couronne de 10 à 12 satellites. Certaines sont en voie de destruction (neuronophagie) et l'on trouve par place des amas de cellules gliales (fig. 3).

Le même aspect se retrouve, mais plus interne encore, au niveau des *tubercules quadrijumeaux* où les lésions cellulaires sont des plus marquées. Toute la région est profondément infiltrée et la satellitose est excessivement intense (fig. 4).

Couches optiques et corps striés (*hémaléine-éosine*). — La congestion vasculaire est intense au niveau de la couche optique et du putamen. Dans l'ensemble cependant elle est moins intense que celle décrite dans les régions sous-jacentes. Elle est moins marquée dans le globus pallidus. Elle est plus nette dans la région du noyau caudé.

Dans la couche optique même, au niveau du pulvinar et du noyau externe, les vaisseaux sont dilatés et bourrés de globules rouges et de lymphocytes avec réactions périvasculaires. Le même aspect se retrouve dans une partie du noyau caudé. Par contre, dans toute l'étude du putamen et dans le noyau externe de la couche optique, les vaisseaux très nombreux sont remplis de sérosité, et ces vaisseaux sont entourés eux-mêmes d'un espace clair dans lequel on retrouve parfois des filaments formant réseau (fig. 5).

Cet espace périvasculaire est lui-même entourée d'une espèce de coque où se sont agglomérées de nombreuses cellules rondes. C'est exactement l'image d'un stade de régression après la congestion vasculaire aiguë. On trouve d'ailleurs tous les stades de transition entre l'état inflammatoire aigu et cet aspect de régression que nous venons de décrire.

Dans le sillon qui sépare le noyau caudé de la couche optique, l'inflammation est très intense. Elle est surtout sous-épendymaire, mais elle se prolonge dans la profondeur, le long des vaisseaux et il existe même par places de petits nodules infectieux (fig. 6).

Couche optique (*Nissl*). — Les lésions cellulaires sont très intenses surtout dans la noyau interne et dans le pulvinar. La satellitose est généralisée et beaucoup plus abondante qu'on ne peut la trouver à l'état normal. Chaque cellule nerveuse est entourée d'une couronne de 3 à 5 petites cellules gliales. De nombreuses cellules sont déformées et en voie de destruction avec noyau à la périphérie de la cellule, d'autres sont gonflées et en chromolyse. Des nids de cellules gliales remplacent des éléments nerveux détruits et la densité cellulaire est de ce fait notablement réduite (fig. 7).

Globus pallidus (*Nissl*). — Les éléments nerveux du globus pallidus sont relativement bien conservés. La satellitose est beaucoup moins ac-

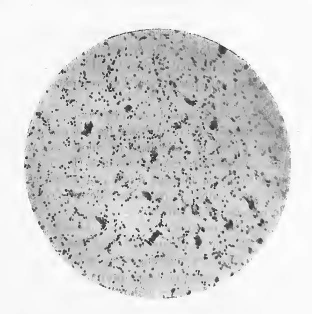


Fig. 7. — Nissl. Couche optique.

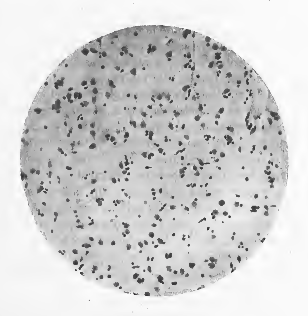


Fig. 8. — Nissl. Putamen.

centuée qu'ailleurs et peu de cellules sont altérées ou en voie de dégénérescence.

Putamen (Nissl). — La plupart des grandes cellules sont bien conservées. Les petites cellules sont entourées de cellules gliales. Beaucoup sont en voie de destruction. Les unes sont déformées et envahies par des neuronophages, d'autres sont en chromolyse, d'autres paraissent réduites au noyau (fig. 8).

Noyau caudé (Nissl). — L'aspect est identique à celui du putamen, mais ici les lésions portent également sur les cellules du type pallidal, dont le protoplasme gonflé et vacuolaire se colore très mal. Dans l'ensemble, la destruction cellulaire est très accusée (fig. 9).

La région sous-optique est le siège d'une congestion assez intense. Il n'y a pas de lésions cellulaires importantes dans le corps de Luys, ni dans les amas de cellules de la substance innominée.

Ecorce cérébrale. — Nous avons étudié des coupes de l'écorce faites au niveau de FA et de PA, de la région pariétale postérieure, occipitale et temporale. Partout on retrouve une congestion modérée avec des réactions inflammatoires évidentes, moins accusées que dans les régions des noyaux gris ou de la protubérance. Dans les régions pariétale, occipitale et temporale, les lésions cellulaires sont minimes. Elles sont par contre très nettes en FA et PA, surtout au niveau de la couche III où l'on trouve un grand nombre de cellules pâles, déformées et gonflées, avec satellitose abondante et par place destruction cellulaire (fig. 10).

On voit d'après cette description combien l'inflammation est diffuse. L'hyperémie est généralisée. Artères et veines, celles-ci surtout, sont dilatées et gorgées de sang au niveau de la pie-mère comme dans la profondeur des tissus nerveux. Cette hyperémie est cependant plus marquée dans certaines régions, la protubérance, la région sous-optique, une partie de la couche optique, le noyau caudé. Elle est moindre dans le putamen et le globus pallidus. Les réactions vasculaires sont caractérisées par une dilatation souvent énorme des petits vaisseaux, et une congestion intense des capillaires. Il existe par-ci par-là autour des vaisseaux de petites hémorragies peu nombreuses et peu importantes. L'hyperémie s'accompagne de réactions plasmo-lymphocytaires. Celles-ci sont surtout intenses dans la région sous-épendymaire qui borde les ventricules cérébraux. C'est ainsi que la limite du noyau caudé et du ventricule latéral est le siège d'une infiltration très accusée par de petites cellules arrondies qui sont des lymphocytes. Par place à ce niveau on trouve des nodules infectieux. Mais ces réactions inflammatoires existent à des degrés divers dans toute l'étendue du cerveau. Très intense dans le bulbe, la protubérance, le pédoncule cérébral, elles ont une intensité moindre dans les ganglions gris de la base et dans l'écorce cérébrale.

Dans les ganglions gris et dans une partie de la couche optique on a l'impression d'assister à un stade de régression de l'inflammation. Les vaisseaux sont moins dilatés, parfois même ils sont affaissés. Ils contiennent peu d'éléments figurés. Ils sont entourés d'un espace clair avec exsu-

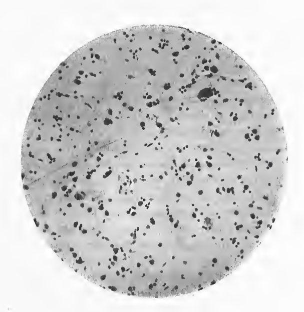


Fig. 9. — Nissl. Noyau caudé.

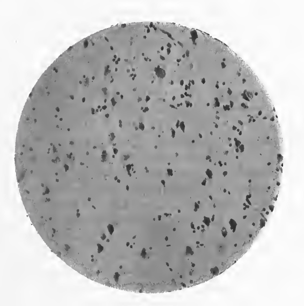


Fig. 10. — Nissl. Ecorce de la région frontale.

dat fibrineux, lui-même limité par une zone où se retrouvent quelques petites cellules rondes.

On retrouve de même, un peu partout, des lésions cellulaires dont l'intensité varie d'après la région examinée. Dans la couche optique, dans le putamen et le noyau caudé, les lésions dégénératives sont très abondantes et paraissent les plus anciennes. De nombreuses cellules ont disparu. D'autres sont en voie de destruction. La plupart sont très altérées. Pourtant à ce niveau les phénomènes inflammatoires sont moins intenses, peut-être sont-ils en voie de régression. Il en est de même au niveau des olives du cervelet. Par contre, la région du noyau rouge, des tubercules quadrijumeaux, de la substance réticulée de la protubérance et du bulbe, des noyaux de Goll et de Burdach, sont le siège de phénomènes inflammatoires aigus et de lésions cellulaires qui traduisent un stade plus récent que celui des lésions des cellules des noyaux gris. Enfin partout on constate une réaction gliale abondante, qui est la plus marquée cependant autour des cellules du noyau rouge et des tubercules quadrijumeaux.

En somme, l'étude de ces différentes coupes donne l'impression assez nette de lésions inflammatoires à différents stades de leur évolution. Au niveau de la couche optique et des noyaux gris centraux, où il paraît vraisemblable que la première atteinte s'est produite, le stade le plus aigu est passé, et nous sommes a la phase de dégénérescence. Par contre, au niveau du bulbe et de la protubérance, l'inflammation est à sa période active et il n'y a pas encore de véritable dégénérescence cellulaire.

Nous trouvons ainsi réunis dans un même cas d'après la région examinée la forme inflammatoire de la chorée aiguë telle qu'une description typique en a été faite par Pierre Marie et Trétiakoff et la forme dégénérative sur laquelle tout récemment encore ont insisté MM. Lhermitte et Pagniez. A l'exemple de ces derniers auteurs, faut-il admettre que ces deux formes reconnaissent une étiologie différente et que la première ressortirait d'un état infectieux analogue à l'encéphalite épidémique alors que la seconde serait d'une autre étiologie probablement non infectieuse.

Nous ne pensons pas qu'il en soit ainsi et nous nous demandons plutôt si les considérations que nous avons développées au sujet des infections de la moelle épinière ne doivent pas s'appliquer également aux infections qui frappent les différentes régions du cerveau. Lorsque l'infection est suraiguë et entraîne une mort rapide, les lésions constatées à l'autopsie sont d'un type infectieux net, congestion vasculaire, infiltration périvasculaire, nodules infectieux, chromolyse cellulaire, satellitose débutante. Mais lorsque l'infection est plus atténuée, soit parce que le virus est moins actif, soit parce que la résistance du sujet est meilleure, au premier stade inflammatoire fait place un stade dégénératif, pendant lequel les réactions inflammatoires s'atténuent progressivement pour disparaître même dans certains cas, alors que la dégénérescence nerveuse se poursuit. Nous avons eu l'occasion d'attirer l'attention sur ces faits dans les myélites (1). Nous

(1) P. Van Gehuchten. Un cas de myélite nécrotique aiguë. *Revue neurologique*, juillet 1926.

pensons qu'il en est de même ici. Les formes infectieuses de chorée qui ont été décrites et qui sont rappelés sommairement dans le travail de Lhermitte et Pagniez sont toujours rapidement mortelles (quelques jours à 1 ou 2 semaines). Par contre, les formes dégénératives sont à évolution beaucoup plus lente (1 à 2 mois). Dans le cas que nous décrivons aujourd'hui, la durée totale a été d'une quinzaine de jours, et il semble que l'on soit ici en présence d'une forme de transition entre le stade infectieux et le stade dégénératif. Les manifestations infectieuses sont en régression au niveau des corps striés qui ont été probablement atteints en premier lieu, alors qu'elles s'étendent au contraire vers la protubérance et le bulbe. Là où l'infection est actuellement le moins accusée, les phénomènes dégénératifs prédominent nettement.

Peut-on tirer de l'étude de ce cas quelques conclusions sur le siège de la lésion qui détermine l'apparition des mouvements choréiques. C'est là un problème excessivement difficile à résoudre. Pierre Marie et Trétiakoff ont trouvé des lésions prédominantes dans le noyau caudé, le putamen, le locus niger et la couche optique. Les lésions sont également intenses dans toute l'étendue de l'écorce cérébrale. L'inflammation s'épuise dans la protubérance, elle épargne totalement le cervelet. Les lésions cellulaires se retrouvent surtout dans le noyau caudé, le putamen et la couche optique. Les cellules pallidales et celles de locus niger sont respectées. Il existe une satellitose marquée des cellules du noyau rouge. En somme, *ce sont les lésions du système putamino-caudé et de la couche optique qui sont les plus importantes*. Dans le cas de Lhermitte et Pagniez, on constate des altérations très importantes des cellules de la substance rétieulée, de l'olive bulbaire, l'olive cérébelleuse, du noyau rouge et des cellules de Purkinje du cervelet. Au niveau de la couche optique et des noyaux gris les lésions cellulaires sont également très intenses, aussi bien dans le globus pallidus que dans le segment putamino-caudé. *Ce qui domine, c'est l'atteinte particulièrement sévère des noyaux dentelés du cervelet, des segments putamino-caudés, enfin des cellules de Purkinje.*

Une localisation analogue se retrouve dans les cas de Mery et Babonneix (dégénération des cellules corticales et striés), de Claude et Lhermitte, de Delcourt et Saud (altérations maxima du ganglion de la base, lésion moins importante de l'écorce du bulbe et du cervelet), de Tinel (altération corticale et basilaire), de Harvier et Levaditi (lésions des corps striés et de la région sous-optique), de Slauk (lésions très intenses de la partie caudale du thalamus, du noyau rouge, du corps de Luys et de la région péri-sylvienne), de Urechia (lésions du noyau caudé, du putamen et des noyaux amygdaliens), de Greenfield, Godwin et Wolfsohn (lésion des ganglions de la base et de l'écorce malade), de Lewy (lésions prédominantes des petites cellules putamino-caudées). En somme, les lésions les plus intenses et que l'on retrouve d'une manière générale dans tous les cas qui ont été étudiés sont celles de *la couche optique et du segment putamino-caudé des corps strié avec une atteinte plus ou moins nette de l'écorce cérébrale*. Sont fréquentes aussi, mais moins constantes, les lésions du globus pallidus, des

noyaux dentelés du cervelet, des noyaux rouges, des cellules de Purkinje et du locus niger.

Ces constatations concordent bien avec celles que nous avons faites nous-même. Dans notre cas, les lésions dégénératives frappent surtout la couche optique, le noyau caudé et le putamen. Le globus pallidus est moins atteint. Il existe égalcment des dégénérescences corticales diffuses. L'atteinte des noyaux dentelés du cervelet et des cellules de Purkinje est moindre que celle des noyaux gris centraux ou du moins le stade de dégénérescence y est beaucoup moins avancé. Quant aux graves lésions des tubercules quadrijumeaux du noyau rouge et de la substance réticulée, elles sont d'une nature beaucoup plus inflammatoire que dégénératives et elles traduisent à notre avis un stade lésionnel plus récent que celui des corps optostriés. En dehors de l'écorce, deux systèmes sont principalement lésés, le *système opto-strié* et le *système réticulo-cérébello-rubrique*. *L'atteinte du système opto-strié semble avoir été primitive et c'est à elle que nous croyons pouvoir attribuer les premières manifestations de chorée.* Celles-ci se sont intensifiées dans la suite à mesure que la lésion des corps striés se compliquait de lésions cérébelleuses, et peut-être qu'une observation clinique plus minutieuse que celle à laquelle nous avons pu procéder eût permis de mettre en évidence certaines modifications des symptômes traduisant la participation du cervelet.

S'il en est ainsi, on s'expliquerait pourquoi dans des cas à évolution très rapide comme celui de Pierre Marie et Trétiakoff, les lésions se limitent au système putamino-caudé et à la couche optique. Il en était de même dans les cas de Urechia et Mihalescu et dans la plupart des cas étudiés par Lévy. *Les lésions du putamen, du noyau caudé et de la couche optique, compliquées peut-être d'altération des couches corticales, seraient les seules vraiment indispensables à l'apparition des symptômes choréiques.* Dans le cas à évolution plus lente, les lésions déborderaient le système putamino-caudé et les couches optiques, pour atteindre les pédoncules, le bulbe et le cervelet, l'extension même des lésions et l'intensité de leur processus dégénératif paraissant ainsi, dans la plupart des cas, liés étroitement à la durée de l'évolution de l'affection.

M. Roussy. — J'ai été fort intéressé par la communication de M. van Gehuchten qui vient en grande partie confirmer les faits étudiés par MM. Pierre Marie et Trétiakoff, Moreau, Lhermitte et Pagniez. Mais je pense comme M. Lhermitte qu'il ne faut pas attacher une trop grande importance à la localisation au niveau du thalamus dans l'origine des mouvements choréiques. Je serais, pour ma part, plutôt tenté d'admettre que ce sont les lésions corticales ou striées qui sont responsable des manifestations choréiformes.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 12 janvier 1931.

Deux cas d'anémie grave chez la femme enceinte, par intoxication benzolique.

M. A. Brindeau relate l'observation d'une femme enceinte de 5 mois, atteinte d'anémie grave du type aplastique due à l'intoxication par les vapeurs du benzol. B... rapproche cette intoxication d'un cas analogue de femme enceinte, travaillant dans le même atelier, qui présente les mêmes signes d'anémie grave et qui guérit après hystérectomie associée au traitement médical, tandis que le même traitement échoua chez la malade en question.

Discussion. — M. Bordes, à qui était confiée l'enquête sur ces deux intoxications survenues dans le même atelier de typographie, a constaté que le xylol servant au lavage des clichés était en réalité un benzol à 30 % qui contenait en outre des quantités notables de sulfure de carbone dont les effets toxiques sont connus.

Exposé d'un projet de résolution invitant le gouvernement à créer des annexes psychiatriques dans les prisons et les laboratoires d'anthropologie criminelle.

MM. Blacque-Belair et Cellier exposent les grandes lignes d'un projet de résolution déposé par l'un d'eux à la Chambre des députés, envisageant :

1° Le dépistage psychiatrique des prévenus ;

2° La création d'annexes psychiatriques dans les prisons permettant l'examen scientifique des prévenus suspects de troubles mentaux et leur observation continue ;

3° La création de laboratoires d'anthropologie criminelle où seront examinés scientifiquement les condamnés en vue d'une modification éventuelle de notre système de répression pénale, dans le sens de l'individualisation de la peine ;

4° La création de centres de triage ou maisons d'observation pour enfants vagabonds, où seront recueillis et étudiés les mineurs dont l'intention délictueuse n'aura pas été suffisamment caractérisée.

B.-B... et C... rappellent que les propositions formulées dans ce projet ont été déjà émises bien souvent en France et qu'elles ont fait l'objet de nombreux travaux et de

vœux pressants de la part des médecins criminalogistes, en particulier des professeurs Balthazard et Claude. Ils signalent d'ailleurs que les principes en question ont été pratiquement réalisés depuis longtemps déjà en Belgique où leur application s'est montrée satisfaisante. Le fonctionnement des laboratoires d'anthropologie criminelle, organisés à Bruxelles par le Dr Vervaeck, donne en effet des résultats très utiles.

B.-B... et C... insistent avec raison sur la nécessité urgente de l'organisation dans nos prisons de ces laboratoires d'anthropologie criminelle et des annexes psychiatriques. Les conditions matérielles de l'expertise psychiatrique sont en effet actuellement si défectueuse que tout examen sérieux d'un prévenu ou d'un condamné est pratiquement impossible.

Ils font remarquer que le service d'observation psychiatrique devrait être organisé dans les prisons elles-mêmes et non pas à l'hôpital ou à l'asile en raison des nécessités de surveillance de budget, d'administration et d'influence morale. Leur projet prévoit les détails matériels de l'organisation, d'ailleurs très simples, des annexes psychiatriques et des laboratoires d'anthropologie criminelle des prisons. Le médecin de l'annexe psychiatrique ne devrait pas émettre de conclusions au point de vue de la responsabilité d'un prévenu, à moins qu'il ne soit commis comme médecin expert.

Discussion. — M. Blacque-Belair signale que la revision de nos codes dans le sens de l'individualisation de la peine est actuellement à l'étude, mais que la création de laboratoires d'anthropologie criminelle ne doit pas suivre cette réforme de notre système de répression pénale, mais la précéder. Le fonctionnement de ces laboratoires pourrait servir utilement par sa documentation à la commission de réforme du Code pénal.

M. Crouzon approuve les conclusions du projet de MM. B.-B... et C... Il fait observer qu'il conviendrait cependant peut-être de ne pas appliquer le dépistage psychiatrique à tous les prévenus et qu'il y aurait lieu d'éviter de donner un trop grand pouvoir au médecin chargé de la surveillance de l'annexe psychiatrique.

Constatation juridique des décès, par M. Lévy.

La constatation juridique des décès soulève quatre problèmes :

1° Dépistage de l'état de mort apparente ;

2° Dépistage des crimes ;

3° Identification des décès en cas de déclaration incomplète ou erronée ;

4° Devoirs des autorités en cas d'absence totale d'identification à la date de déclaration du décès. L... apporte des réserves sur l'efficacité des moyens en usage pour répondre aux deux premiers paragraphes de la question. Il rappelle qu'en 1930, le Dr Fié a déposé à la Chambre un rapport demandant la réglementation de la vérification des décès. La proposition de résolution tend à créer dans ce but des médecins spécialisés. La réalisation de cette proposition coûterait des sommes énormes. La réforme sera-t-elle possible administrativement et financièrement ? La dépense sera-t-elle en proportion des services rendus ?... Fribourg-Blanc.

Séance du 9 février 1931.

Présentation d'un appareil pour l'examen de l'hymen chez les fillettes et les femmes.

M. Koeu Fang Sien présente un appreil très simple destiné à l'examen de l'hymen. Cet appareil est constitué par une petite sonde en caoutchouc du type Tarnier avec

bout dilatable, un embout à robinet permet l'insufflation de la sonde à l'aide d'une seringue. L'emploi de ce dispositif peut rendre des services appréciables dans les cas difficiles d'expertise.

La loi du 1er janvier 1931 modifiant et complétant la loi du 25 octobre 1919, étendant aux maladies professionnelles la loi du 9 avril 1898 sur les accidents du travail.

M. Duvoir attire l'attention des médecins légistes sur l'importance des dispositions nouvelles adoptées par cette loi qui entrera en vigueur le 5 juillet 1931.

Le point capital est l'extension de la loi sur les maladies professionnelles qui ne visait que les affections saturnines et hydrargyriques, aux maladies engendrées par le tétrachlorétane, par la benzine brute ou rectifiée, par le phosphore et par les rayons X ou certaines substances radio-actives.

La loi énumère la liste des maladies qui s'y rapportent.

Elle prévoit en outre que la nomenclature des maladies professionnelles pourra être revisée et complétée par des règlements d'administration publique puis après avis de la commission d'hygiène industrielle et de la commission supérieure des maladies professionnelles qui sont instituées par la même loi. Auparavant, seule une loi pouvait modifier la nomenclature des maladies professionnelles indemnisées.

Sur l'organisation nouvelle du service médico-psychologique pour les mineurs de la prison de Fresnes.

M. Roubinovitch expose l'état actuel de l'organisation du service médico-psychologique qui fonctionne à la prison de Fresnes pour les enfants détenus. Ce service est animé de l'esprit rééducatif vers lequel s'oriente le service pénitentiaire des enfants.

Suite à la discussion du projet de MM. Blacque-Beloir et Ceillier.

M. Maurice Garçon partage l'opinion de MM. B... B... et C... sur la nécessité d'une amélioration matérielle du service médical dans les prisons, mais il prévoit dans ce projet des amendements importants.

1° L'examen médical ne doit pas être *imposé* aux prévenus parce qu'il constitue un outrage à la personne. « Il ne pourrait s'adresser qu'aux prévenus arrêtés qui ne représentent que les 2/10 de l'ensemble des prévenus ;

2° Pour les condamnés l'examen est possible. Mais M. G... redoute que cet examen ne conduise à substituer un traitement médical à la peine judiciaire. Il faut conserver à la peine son caractère intimidant. Le dossier anthropologique ne doit intervenir en rien dans la détermination de la peine prononcée par le tribunal et il faut maintenir le respect de la loi pénale.

M. H. Claude fait observer que l'individualisation de la peine ne peut être abordée sans de longues études. La solution est facile lorsque ces délinquants sont nettement responsables ou irresponsables. Mais le médecin est très souvent embarrassé quand il s'agit de toute une catégorie d'individus tarés. C'est à leur égard qu'on a préconisé la création d' « asiles-prisons ».

Le médecin a le double devoir de ne pas amoindrir la valeur de la peine et d'éclairer le juge sur l'état mental du délinquant. La création du dossier anthropologique doit favoriser cette tâche, car il ne doit intervenir que comme élément d'information. L'établissement de ce dernier ne présente aucun danger pour la répression pénale.

L'organisation des annexes psychiatriques des prisons est une nécessité urgente, indispensable à la bonne exécution des expertises psychiatriques.

La question du *dépistage* des malades mentaux est plus délicat. Le dépistage peut être institué pour tous les détenus. Cependant les faits prouvent que l'organisme judiciaire n'est pas toujours bien informé. Le dépistage a été pratiqué avec fruit pendant la guerre, il existe dans les écoles et n'a rien d'offensant pour la liberté individuelle. Le prévenu est libre d'accepter ou non un examen médical, il n'y a donc pas atteinte à la liberté individuelle.

Si l'on craint que l'organisation des laboratoires d'anthropologie criminelle donne à certains médecins une autorité trop prépondérante, il est possible d'organiser pour ce service un roulement auquel prendraient part tous les médecins experts spécialisés.

M. H. C... propose d'émettre un vœu demandant :

1° La création de laboratoires d'anthropologie criminelle dans les prisons pour l'examen des détenus condamnés ;

2° La création d'annexes psychiatriques dans les prisons ;

3° L'organisation d'un service de dépistage psychiatrique des prévenus quand ces derniers ne s'opposent pas à l'examen mental.

M. Costedoat demande l'extension de ce vœu au service de la justice militaire. Il rappelle que cette question a fait l'objet d'une enquête de M. Jude effectuée en 1924 auprès des pénitenciers de l'Afrique du Nord où il prévoyait l'organisation d'un dépistage des psychopathes militaires condamnés.

M. Heuyer est pleinement d'accord avec les conclusions de M. Claude.

M. Honnorat estime qu'on ne saurait étendre aux adultes l'organisation réalisée pour les enfants. Il considère que la liberté individuelle des prévenus doit être respectée. Les toxicomanes devraient faire l'objet de mesures spéciales.

M. Fourneau appuie l'opinion de MM. Garçon et Honnorat.

M. Cellier résume la discussion et fait ressortir qu'il est deux réformes qui ne peuvent léser personne.

1° La création des laboratoires d'anthropologie ;

2° La création des annexes psychiatriques ;

3° Le dépistage psychiatrique est plus difficile à réaliser mais sa réalisation est non moins désirable

M. Balthazard estime que la réalisation des deux premiers vœux doit recueillir une approbation unanime. La question du dépistage psychiatrique n'est pas mûre. Sa solution entraînerait des difficultés matérielles en raison du grand nombre de délinquants arrêtés chaque jour. L'organisation de ce dépistage nécessiterait une étude détaillée.

La constatation juridique du décès (*suite et fin*).

M. Edouard Levy rappelle les deux points qu'il a traités à la séance précédente : L'individu est-il mort ou est-il en état de mort apparente ? 2° Est-il mort de mort naturelle ou de mort criminelle ?

La troisième question qui se pose concerne l'identification du sujet. Elle se présente sous trois aspects différents : 1° la désidentification du décédé ; 2° l'identification du décédé et 3° la rectification de l'identification incomplète ou inexacte. Chaque cas est illustré par des exemples démonstratifs de l'insuffisance de la loi et de la procédure administrative.

M. L... exprime le souhait que, dans la discussion de son intervention, les médecins apportent le témoignage de leur expérience et leur avis sur l'application de la proposition de résolution rapportée par M. Fie et adoptée tout dernièrement par la Chambre des députés. Ce projet de résolution paraît impraticable à M. L... en raison de son extension illimitée.

Fribourg-Blanc.

Société médico-psychologique

Séance du 15 janvier 1931

I. Traitement malarique de la paralysie générale chez une femme enceinte, par MM. LEROY, MÉDAKOWITCH et P. MASQUIN.

Les auteurs présentent une jeune P. G. entrée dans un service en état de grossesse avancée (7 mois). Impadulation, évolution normale de la malaria, administration de quinine (2,50 en 30 fois) après le 8e accès, accouchement normal à terme.

Bon état général de la mère et de l'enfant. B.-W. négatif dans le sang de l'enfant qui pousse bien mais un peu lentement. L'état psychique de la mère va en s'améliorant considérablement.

De ce cas et d'autres semblables cités par divers auteurs on peut conclure qu'il y a lieu de traiter par la malaria les femmes enceintes.

II. Régression spontanée d'une paralysie générale après sigmoïdopexie, par MM. PAUL COUBON et MONDAIN.

Présentation d'une femme de 36 ans qui, après avoir présenté pendant 8 mois un syndrome de démence paralytique avec gâtisme, présente depuis 5 mois, à la suite d'une occlusion intestinale par torsion sigmoïdienne qui fut traitée par sigmoïdopexie, une régression des troubles mentaux aussi complète que celle des cures les plus efficaces de malaria ou de stovarsolothérapie. Disparition du délire, critique de l'état délirant passé, récupération de la mémoire complète, exercice d'une activité professionnelle sans défaillance. Mais outre que les réactions biologiques n'ont pas été améliorées il persiste un certain degré d'euphorie et d'optimisme qui prouve que la validité mentale n'est pas parfaite.

III. Psychose polynévritique, guérison rapide de la polynévrite. Démence précoce consécutive, par M. MARCHAND.

Présentation d'une femme de 38 ans qui, à la suite d'excès éthyliques, est atteinte de psychose polynévritique. Evolution différente des phénomènes paralytiques et des troubles mentaux. Tandis que les premiers évoluent vers un état démentiel, les troubles polynévritiques disparaissent en quelques mois. Comme explication, on peut invoquer une fragilité spéciale du cerveau du sujet qui est la s eur jumelle d'un frère atteint lui-même de débilité mentale accusée.

IV. Troubles du caractère et du comportement à type schizophrénique au cours de l'évolution d'un gliome temporal, par M. CLAUDE et BARUK.

Observation d'un malade de 33 ans, se présentant au premier abord comme un vagabond, hostile et anxieux, récriminant et instable, légère dysarthrie. Céphalée depuis quelques mois. Une P. L. montre une hypertension manométrique du liquide. Mort subite 21 heures après. Autopsie : gros gliome kystique du lobe temporal gauche. A aucun moment le malade n'avait presenté d'aphasie.

Renseignements pris auprès de la famille, ce malade présentait depuis 4 ans le tableau d'un état schizophrénique : autisme, haine familiale, activité désordonnée et contradictoire, hyperactivité intellectuelle spéculative avec baisse progressive de toute activité sociale, impulsivité, etc... Le malade présentait antérieurement un terrain constitutionnel spécial (renfermé, tendance à l'isolement) mais qui avait mené une vie normale jusqu'à il y a 4 ans.

Les auteurs discutent le rôle respectif du terrain et de la tumeur dans le développement de ce syndrome schizophrénique, et, d'une façon générale, les données que peut apporter l'étude des tumeurs cérébrales à celle des psychoses.

V. Un cas d'intoxication périodique par un hypnotique, le calmidor, par MM. Leroy et Pottier.

Présentation d'une malade qui en absorbe, à différentes reprises depuis 1927, pour calmer des malaises provoqués par la menstruation. A chaque fois, elle était prise alors brusquement d'agitation avec confusion mentale hallucinatoire aiguë. Elle guérit toujours complètement au bout des 3 semaines à 1 mois en moyenne. Cette fois-ci, elle a présenté en particulier un langage pseudo-incohérent, rappelant le jargon aphasie probablement en rapport avec un trouble fonctionnel des centres du langage. On peut se demander aussi si le calmidor est seul responsable de ces troubles et si l'intoxication n'est pas le fait, chez elle, d'un épisode cyclothymique, comme dans la dipsomanie.

Paul Courbon.

Séance du 12 mars 1931.

Grossesse et malariathérapie, par M. Pouffary.

Présentation de deux cas de grossesse chez des paralytiques générales, où, par prudence pour la mère et l'enfant, la malariathérapie ne fut envisagée qu'après l'accouchement. Un traitement d'attente antisyphilitique fut institué.

L'auteur fait remarquer que dans les deux cas l'enfant est né à terme et viable. Les mères impaludées après l'accouchement paraissent actuellement stabilisées. L'une est notablement améliorée, l'autre a présenté immédiatement après son accouchement une particularité humorale : ses réactions humorales qui, antérieurement, étaient franchement positives, devinrent négatives aussitôt après l'accouchement, et le demeurèrent quelques mois, malgré une réactivation, puis redevinrent positives.

Alexie et paragraphie chez une délirante, par MM. Pouffary et Kyriaco.

Présentation d'une malade internée pour confusion mentale hallucinatoire, chez laquelle l'examen systématique met en évidence une cécité verbiale (alexie et agraphie) sans hémianopsie.

La malade manifeste, d'autre part, une logorrhée incohérente que les auteurs croient pouvoir rapporter aux troubles psychiques du fait de l'absence de surdité verbale et de troubles du langage intérieur. Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic des troubles de nature aphasique chez les aliénés.

Action du stovarsol sur la paralysie générale, par Mlle DESCHAMPS.

Dix observations de paralytiques générales améliorées par le traitement au stovarsol, administré suivant la méthode préconisée par Sézary et Barbé ; chez toutes, diminution progressive mais partielle des troubles amnésiques : récupération plus ou moins grande de l'orientation. Le gâtisme, les idées délirantes ont été favorablement influencées, le signe d'Argyll-Robertson a disparu chez trois malades. Chez toutes, améliorations de l'état physique, augmentation de poids parallèle aux injections dans les cas où le pronostic est favorable. Enfin des réactions biologiques paradoxales : la réaction de Wassermann reste positive dans le sang et devient négative dans le liquide céphalo-rachidien ; de plus il y a dissociation entre les améliorations psychiques et la persistance des perturbations humorales.

Délire cénesthésique. Prurit hallucinatoire, par MM. RAYMOND MALLET et PIERRE MALE.

Deuxième cas présenté par les auteurs de prurit généralisé, *sine materia*, aboutissant au bout de quelques jours à l'hallucination. Dans la première observation la malade, âgée de 56 ans, « voyait les bêtes ». La malade actuelle, qui a 66 ans, les sent « entre cuir et chair » et elle les « écrase » entre les ongles qui font entendre un « craquement » révélateur. Aucun signe d'affaiblissement intellectuel chez ces deux malades, aucun processus interprétatif ou hallucinatoire en dehors du prurit.

Ces deux observations soulèvent la question de l'origine centrale, ou corticale, non périphérique, de certains prurits, aussi bien que d'autres troubles cénesthésiques qu'on voit évoluer vers l'hallucination, le délire.

Deux cas de démence avec épilepsie, par L. MARCHAND.

Dans le 1er cas il s'agit d'une épileptique qui, atteinte de crises depuis l'âge de 20 ans présente vers l'âge de 45 ans, sans cause apparente, un état démentiel rapidement progressif avec écholalie, échopraxie, embarras de la parole, bradypsychie, bradycinesie. Dans le 2e cas, la malade, très intelligente jusqu'à l'âge de 35 ans, devient démente. Douze ans plus tard apparaissent des crises épileptiques qui se renouvellent pendant sept ans, puis cessent sans aucune modification de l'état mental. Dans ces deux cas, démence et épilepsie doivent être rattachées aux mêmes lésions cérébrales. Dans des observations semblables, l'auteur a noté des lésions méningite corticale chronique avec processus inflammatoire à marche lente.

Etat vacuolaire des cellules des ganglions centraux dans un cas de délire aigu, par TRÉNEL. (Présentation des pièces anatomiques d'une malade morte de délire aigu.)

Dysarthrie dans un cas de lésion de la 3e frontale droite chez une droitière, par KYRIACO.

Présentation macroscopique des pièces qui montrent une lésion évidente de la 3e frontale droite, et une apparence d'intégrité de la frontale gauche ; mais l'examen histologique n'a pas encore été fait. PAUL COURBON.

Lésions des cellules des ganglions centraux dans un cas de délire aigu choréiforme, par M. TRÉNEL.

Présentation des préparations d'un cas de délire aigu à type choréiforme terminé par la mort après une durée de trois semaines. Outre des lésions de chromatolyse de

l'écorce, le cas est remarquable par les lésions intenses des cellules de la couche optique. Par la méthode de Nissl elles présentent un aspect vésiculeux et se colorent en masse par le Soudan, indice d'un processus dégénératif profond. Il existe un certain degré d'infiltration périvasculaire diffuse discrète.

Réunion d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 14 février 1931.

G. Weill relève le rôle important de l'examen oculaire dans les affections intracraniennes, en particulier les tumeurs; celui-ci ne doit pas comme autrefois se borner à la recherche de la stase papillaire, mais être complété par des examens répétés du champ visuel d'après les procédés modernes (Bjerrum).

Ces examens sont souvent, parce que faits trop tardivement, rendus impossibles par le mauvais état général du malade ou l'atrophie avancée de ses nerfs optiques. D'où nécessité de faire procéder au plus tôt à un examen oculaire chez tout malade atteint de violents maux de tête et de vomissements même en dehors de tout trouble visuel subjectif. Grâce au diagnostic précoce, à la localisation, et grâce aux progrès de la neurochirurgie, on peut espérer améliorer le pronostic des tumeurs intracraniennes.

Sur la valeur de certaines notions oto-neuro-ophtalmologiques en neurochirurgie, par M. de Martel.

L'auteur passe en revue l'importance considérable des signes ophtalmologiques, récemment décrits, et en particulier de différentes hémianopsies en cadran dans le diagnostic topographique des tumeurs cérébrales. Il montre également l'intérêt diagnostic du Syndrome pyramidal déficitaire isolé à Strasbourg. Il reconnaît aux différents syndromes vestibulaires, en voie d'élaboration, une valeur souvent très grande pour différencier les tumeurs, non seulement des fosses postérieures, mais des hémisphères.

Il expose ensuite, à la demande des auditeurs, les principes de son diagnostic personnel en matière de neuro-chirurgie. Il répond à M. Redslob qu'il n'est pas encore fixé sur la valeur du signe de Baillart. M. de Martel s'attache à démontrer qu'une neurologie réduite mais bien choisie, suffit à un neuro-chirurgien, pour faire des diagnostics suffisamment précis.

Nouvelle contribution à l'étude des réactions vestibulaires dans les tumeurs de l'étage postérieur, par MM. Barré et Klein.

Les auteurs envisagent les réactions vestibulaires observées dans deux cas très considérables de tumeur d'un hémisphère cérébelleux, montrant que leurs caractéristiques se séparent nettement des réactions observées dans les différentes autres tumeurs de l'étage postérieur.

Ils insistent particulièrement sur l'importance du « Nystagmus à renversement » (Nystagmus spontané, qui change de sens dans la même journée, et parfois au cours

du même examen) et deuxièmement, sur la valeur du signe de la dysharmonie vestibulaire déjà décrite par les auteurs et qui semble devoir constituer un signe très fidèle, à manifestation vestibulaire d'une altération cérébelleuse.

L'abcès péri-amygdalien et la mydriase, par MM. T.-S. Horning-Wenger.

Les auteurs établissent le rapport qui existe entre l'abcès péri-amygdalien et la mydriase. Ils considèrent cette dernière comme un phénomène de répercussivité sympathique homolatérale d'origine bulbaire.

Cette communication fait suite aux travaux de la Clinique O. R. L. sur les abcès péri-amygdaliens sous la direction du Professeur Canuyt.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 17 octobre 1929 (Montpellier).

Encéphalopathie familiale atypique, par MM. J. Euzière et H. Viallefont.

Une jeune femme présente une symptomatologie surtout cérébelleuse et visuelle (atrophie optique bilatérale) rappelant celle de l'hérédo-ataxie cérébelleuse de Pierre-Marie. La mère, le frère et la sœur, dont les observations ont été rapportées par MM. Rimbaud, Boudet, Boulet et Janbon, présentaient en outre des troubles du tonus, de la parole et trophiques très importants ; chez aucun de ces malades il n'y avait de trouble psychique.

Blépharospasme bilatéral encéphalitique, par MM. J. Euzière et H. Viallefont.

A la suite d'une encéphalite un jeune homme présente un blépharospasme bilatéral rappelant le spasme facial médian de Henry Meige et le paraspasme de Sicard avec geste antagoniste efficace et variabilité sous diverses influences.

A ce propos les auteurs rapportent les cas analogues qui ont été publiés ces dernières années.

Un cas d'hémianopsie binasale, par Ch. Dejean.

Un garçon de 7 ans a eu des crises nerveuses avec perte de connaissance durant les trois premières années de sa vie. Actuellement, en l'absence de tout autre symptôme il présente une hémianopsie binasale. L'atteinte endocranienne des jeunes années a vraisemblablement laissé quelques exsudats dont l'organisation progressive sur les côtés du chiasma a créé le rétrécissement binasal ; la radiographie a montré une légère modification de la selle turcique.

Gliome cérébral à foyers multiples (type de ramollissement hémorragique. avec syndrome d'hypertension intracranienne à évolution très rapide, par Henri Roger et Albert Crémieux.

Chez un malade ayant succombé au bout de 40 jours à un syndrome d'hypertension intracranienne avec stase papillaire, hémiparésie et hémianopsie en quadrant gauche,

l'autopsie montre trois foyers (frontal gauche, lenticulaire droit et tronc cérébral droit) ressemblant à des ramollissements et faisant penser aux cas rares d'hypertension intracranienne par lésion vasculaire. L'examen histologique montre l'existence d'un gliome angiomateux, à foyers triples, avec thromboses très étendues.

Syndrome condylo-déchiré postérieur par tumeur exocranienne,
par MM. Rimbaud, Terracol et Chardonneau.

Le syndrome dont les éléments sont au complet était réalisé par un néoplasme de la région parotidienne droite ; il n'y avait pas de modification du liquide céphalo-rachidien.

Un cas de syndrome associé otitique de Lannois-Gradenigo,
par MM. Terracol, Galavielle et Bert.

Observation d'une malade otorrhéique présentant des signes de déficit de la VI[e] paire, des signes d'irritation du trijumeau et une stase papillaire bilatérale, suivie d'une discussion du cas.

Névrite optique mélitococcique, par MM. Aubaret et Roger (de Marseille).
U ne mélitococcie d'allure typique avec séro de Wright positif au 1/500 se complique dès le premier mois de son évolution, au cours d'une petite poussée méningée, d'une amblyopie très rapidement progressive arrivant presque à la cécité et laissant un reliquat d'atrophie optique. Ce cas exceptionnel est à rapprocher d'un cas de Cohen Boulakia, où la névrite optique est apparue à une période plus tardive.

Hallucinose dans un hémichamp visuel par spasme de la sylvienne,
par MM. Anbon et H. Viallefont.

Une femme âgée de 70 ans, hypertendue, voit, par moments, dans son hémichamp visuel droit des bouquets de fleurs de coloration variable, animés d'un mouvement giratoire vers la droite disparaissant brusquement en deux minutes. Une aphasie motrice et une parésie de la main droite, également transitoires, permettent de faire le diagnostic du spasme de la sylvienne dans sa partie antérieure.

Un cas de tumeur complexe de l'orbite et du crâne,
par MM. Villard, Dejean et Dubonnois.

Un syphilitique ancien présente une exophtalmie gauche, des lésions de choroïdite spécifique avec stase papillaire à droite et divers troubles nerveux (troubles de la mémoire, agraphie, aphasie sensitivo-motrice, spasme facial gauche, parésie des muscles droit externe et droit supérieur à gauche). Dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien.

L'exophtalmie est causée par une ostéopériostite syphilitique de la paroi supéro-externe de l'orbite. Les autres troubles s'expliquent par extension du processus d'ostéopériostite à la table interne des os du crâne, par méningite spécifique et par des lésions diffuses de syphilis cérébrale.

Jean Reboul-Lachaux.

Séance du 30 novembre 1929

Non-participation de la paupière supérieure au regard en bas dans un cas de parésie unilatérale du moteur oculaire commun, par M. Paul Rebierre.

Dans le regard en bas, la paupière supérieure gauche s'arrête presque au début de sa course et laisse le globe très découvert. Il n'y a pas de paralysie faciale. L'auteur pense que la syncinésie normale du globe et de la paupière supérieure est modifiée par la parésie des mouvements verticaux.

Tumeur du nerf optique, par M. Farnarier.

Syndrome de l'apex orbitaire d'origine néoplasique, par MM. Henri, Roger, Aubaret et Albert Crémieux.

Cas classique d'ophtalmoplégie sensorio-sensitivo-motrice où l'atteinte du I a devancé la paralysie des IIIe, IVe et VIe, et a été elle-même précédée d'une névralgie sus-orbitaire intense, déjà apparue un an auparavant sous forme d'un épisode douloureux de quelques jours de durée. A signaler une opacification de la fente sphénoïdale à la radiographie, une exophtalmie marquée, qui, après insuccès du traitement spécifique, a rétrocédé après radiothérapie profonde.

Nerf optique et traumatismes craniens, par MM. Henri Roger, A. Crémieux et Antoine Raybaud.

A l'occasion d'une fracture temporo-occipitale irradiée à la base suivie d'une atrophie optique du même côté avec réduction du champ visuel et d'une ambliopie sans lésion du fond d'œil du côté opposé, MM. H. Roger, Crémieux, A. Raybaud insistent sur les conséquences oculaires des traumatismes craniens, sur leur valeur séméiologique, dans les cas où la fracture ne peut être affirmée d'une façon absolue.

Paralysie faciale au cours d'une parotidite aiguë bénigne, par M. M. Prévot.

L'auteur rapporte un cas de paralysie faciale périphérique extra-osseuse au cours d'une parotidite aiguë infectieuse non épidémique. Au point de vue pathogénique, on peut admettre soit une compression à la suite d'un gonflement brutal des éléments glandulaires emprisonnés dans des loges fibreuses inextensibles, soit une névrite infectieuse avec œdème interfasciculaire.

L'intérêt de cette observation réside dans la rareté de la paralysie faciale au cours d'une parotidite aiguë simple. Le pronostic paraît favorable.

Un cas de tétanos céphalique non paralytique après électro-coagulation pour ablation d'un cancroïde de l'aile du nez, par MM. Henri Roger, P. Vigne et Albert Crémieux.

L'intérêt de ce cas vient du caractère non paralytique du tétanos céphalique, de la porte d'entrée nasale, ce qui est rare, de l'apparition des troubles quatorze jours après une électrocoagulation, intervention essentiellement aseptique ; l'opération a pu exalter la virulence des bacilles de Nicolaier existant antérieurement dans le cancroïde ulcéré.

J. Reboul-Lachaux.

Paralysie des dilatateurs de la glotte après thyroïdectomie massive, par M. LAPOUGE (de Nice).

Céphalée sphénoïdale. Opération. Guérison, par M. LAPOUGE (Nice).

Maladie osseuse de Paget, hémorragie rétinienne par hypertension artérielle cérébrale, par M. CARLOTTI (de Nice).

A propos des complications veineuses endocraniennes des otites dans la dernière épidémie de grippe, par M. J. VIALLE (de Nice).

Complication orbitaire d'une sinusite ethmoïdo-sphénoïdale, par M. CASTELNAU (de Cannes).

Femme de 50 ans sans antécédents. 4 jours de névralgie de siège orbitaire et sus-orbitaire apparaissant et disparaissant à heure fixe, sans aucun signe rhino-sinusien. Formation avec des phénomènes généraux graves d'une cellulite orbitaire supéro-externe qui semble dépendre d'une sinusite postérieure évoluant presque sans pus.

Amélioration très lente, sans intervention chirurgicale. Plus de 6 semaines pour la résorption de la cellulite, la disparition de l'exophtalmie et de la diplopie.

Germes : Staphylocoque doré 80 %, catarrhalis 20 %.

Crise prolongée d'éternuements atypiques. Guérison par application de liquide de Bonain dans la région supéro-externe des fosses nasales, par M. CASTELNAU (de Cannes).

Jeune fille de 18 ans. Antécédents héréditaires très chargés au point de vue nerveux.

A la suite d'une courte exposition à l'air et d'une contrariété sentimentale, apparition de coryza spasmodique à crises rapprochées, suivi de faux éternuements continus, calmés par une pulvérisation de cocaïne après 3 heures de durée ininterrompue.

Réapparition du coryza spasmodique suivi des éternuements atypiques après 7 heures de répit. Calmée par application de Bonain après 6 heures de durée, sans rémission.

Violente réaction au Bonain qui pose à nouveau le problème du mode d'action de cette pratique. Intoxication cocaïnique ou brusque rupture de l'équilibre neurovégétatif.

Sur un cas de zona otitique, par MM. LUCCHETTI et NEVIÈRE.

Il s'agit d'un cas de zona otitique total survenu chez un malade déjà atteint d'otite chronique suppurée, ce qui a rendu le diagnostic difficile.

J. REBOUL-LACHAUX.

Séance du 25 janrier 1930.

Syndrome de l'apex orbitaire par métastase néoplasique d'un cancer du poumon, par MM. Henri Roger et Margaillan.

Algie atroce de sus-orbitaire, perte précoce de la vision, paralysie presque complète du VI, parésie dissociée du III (sans ptosis), exophtalmie discrète chez une vieille femme ayant présenté une lésion pleuro-pulmonaire avec épanchement hémorragique. Mort par coma au bout de cinq mois. A signaler une extension du processus néoplasique aux autres branches du trijumeau (paresthésie et hypoesthésie de la région malaire).

Paralysie alterne des IXe, X, XIe nerfs craniens droits et hémiparésie gauche par syndrome bulbaire du type Cestan-Chenais fruste, par MM. H. Roger, Albert Crémieux et Poursines.

Il s'agit d'un homme de 52 ans atteint du *côté droit* d'hypoesthésie du Ve, de paralysie des IXe, X^e^ et XIe, d'exophtalmie, d'hypotonie du membre inférieur sans autre signe cérébelleux, du *côté gauche*, d'hémiparésie et d'hémihypoesthésie avec conservation de la sensibilité thermique. Les auteurs pensent à un foyer de ramollissement bulbaire, associé probablement à de petits foyers malaciques de la moelle cervicale (atrophie Aran-Duchenne prédominant à gauche). Ils insistent sur les caractères particuliers des troubles de la sensibilité qui n'avaient pas le type syringomyélique.

Syndrome d'hypertension intracranienne à évolution très rapide par métastases multiples d'un chorio-épithéliome, par MM. Henri Roger, Aubaret, Crémieux et Antoine Raybaud.

A l'occasion d'une observation de syndrome d'hypertension intracranienne à évolution particulièrement rapide, lié à la marche aiguë d'un chorio-épithéliome à metastases cérébrales, les auteurs insistent sur la rareté de ce genre de tumeurs et de leur métastase encéphalique et sur les difficultés de leur diagnostic. Seules pourraient y faire penser du vivant du malade la multiplicité de tumeurs nodulaires au niveau des divers parenchymes et la déchéance particulièrement rapide de l'état général.

J. Beroul-Lachaux.

Séance du 19 mars 1930.

Atteinte successive du nerf maxillaire inférieur et du moteur oculaire externe droits, par lymphogranulomatose maligne cervicale (maladie de Sternberg), par MM. Roger Brémont, A. Crémieux et Yves Poursines.

Adénite cervicale bilatérale prédominant à droite avec petit ganglion axillaire gauche, algie violente de l'auriculo-temporal droit avec hypoesthésie du maxillaire inférieur et du sus-orbitaire, paralysie. Intervention sur la masse cervicale droite ayant fait rétrocéder la plupart des troubles. Examen histologique en faveur d'une maladie de Sternberg.

Parésie temporaire et récidivante des droits externes au cours d'une attaque bilatérale de glaucome aigu, par M. Jean Sedan.

A trois ans d'intervalle, un sujet urémique fait au cours d'une crise de glaucome aigu une paralysie totale et temporaire de l'abduction qui dure exactement le même temps que l'hypertension oculaire et aboutit à une guérison parfaite dans les deux cas. Ce fait est exceptionnel et son interprétation difficile.

Parésie faciale fugace consécutive à l'infiltration anesthésique pour amygdalectomie, par M. Prévot.

Chez une jeune fille l'auteur a observé quelques instants après infiltration anesthésique péri-amygdalienne à la solution de novocaïne à 1/200 une parésie faciale (portant surtout sur le facial inférieur) qui a complètement disparu au bout d'une heure environ.

Ce fait, déjà rapporté par quelques auteurs, et qui doit être d'observation rare, vu le nombre de ces anesthésies pratiquées, est probablement dû à une anomalie dans le trajet du nerf facial.

Papillite avec réaction méningée transitoire par encéphalite fruste à forme vertigineuse et anxieuse, par MM. Roger Aubaret et Albert Crémieux.

Début par des vertiges, des paresthésies du côté gauche du corps avec tremblement, et légère élévation de température à 37,5 -38 avec lourdeur de tête et obnubilations visuelles passagères. L'examen du fond d'œil montra une névrite optique et le liquide céphalo-rachidien présentait une forte réaction albumino-leucocytaire. L'ensemble de ses symptômes, joints à la notion d'une otite exsudative, fit craindre une complication intracranienne. Dans la suite, le malade présenta un état anxieux permanent et une diplopie très passagère.

Jean Reboul-Lachaux.

Séance du 29 mars 1930

Hémianopsie avec obnubilation intellectuelle, troubles sensitivo-moteurs diffus et variables au cours d'une encéphalite épidémique, par MM. Henri Roger et Y. Poursines.

Hémianopsie gauche (survenue quelques mois après un épisode encéphalitique net) s'accompagnant d'obnubilation intellectuelle, d'hémisyndrome cérébelleux gauche, d'hémianesthésie gauche et d'hémisyndrome pyramidal fruste, à bascule. Liquide C.-R. normal.

En l'absence de toute autre étiologie (en particulier pas de syndrome d'hypertension intracranienne), les auteurs rapportent ce cas à l'épisode encéphalitique antérieur.

Ptosis accentué et syndrome de Cl. Bernard-Horner au cours d'un goitre en voie de basedowification, par MM. H. Roger, Jean Sedan et Georges Pitot.

Goitre datant de dix ans avec apparition récente de crises tachycardiques, d'irritabilité, de tremblement léger et de ptosis gauche, à l'examen duquel on constate un syndrome de Cl. Bernard-Horner. Etude du ptosis sympathique au cours du syndrome de Cl. Bernard-Horner et de sa pathogénie.

Ptosis congénital intermittent associé à une paralysie isolée et complète du droit supérieur, par M. AUBARET.

Hydrorrhée faciale masticatrice faisant partie d'un syndrome facialo-sous-occipito-sympathique expliquant certaines céphalées postérieures, par PAUL REBIÈRE.

Il s'agit d'une balle de shrapnell restée dans la profondeur du cou, à cheval sur les faces latérales des Ire et IIe vertèbres cervicales et qui entretient : 1° un léger hémispasme facial, séquelle de parésie du nerf ; 2° un syndrome sympathique régional complexe antérieur et postérieur avec adjonction d'hémihyperhidrose faciale localisée et se produisant exclusivement à l'occasion de la mastication des aliments; 3° une névralgie sous-occipitale.

J. REBOUL-LACHAUX.

Séance du 3 mai 1930.

Nystagmus congénital, bégaiement, arriération physique et psychique, par MM. HENRI ROGER et JEAN SEDAN.

Fillette de 13 ans, mesurant 1 m. 22, ayant marché et parlé tard, présentant surtout de la lenteur des mouvements et de la lenteur des opérations intellectuelles. A mentionner surtout un nystagmus horizontal, rotatif, intense, sans lésion oculaire, datant de la naissance et un bégaiement. Les auteurs se demandent s'il ne s'agirait pas d'une lésion de la région hypothalamique.

Paralysie passagère du VIe droit d'origine périphérique et hémiplégie droite durable d'origine centrale chez une convalescente de diphtérie compliquée de néphrite, par MM. HENRI ROGER et ALBERT CRÉMIEUX.

Une fillette de 6 ans en convalescence d'une diphtérie bénigne présenta successivement : une paralysie du voile du palais, une hémiplégie droite avec troubles de la parole, enfin une paralysie passagère du VIe droit. L'hémiplégie évolue vers la contracture, la paralysie du voile et du moteur oculaire externe furent transitoires. Un examen d'urines au moment de l'hémiplégie montra 5 gr. 50 d'albumine. Au point de vue thérapeutique on avait injecté en tout 80 cc. de sérum.

Zona otitique et vélopalatin, paralysie et troubles labyrinthiques, par MM. HENRI ROGER et MAURICE BRÉMOND.

Début par des vertiges et bourdonnements d'oreille qui ont précédé de quelques jours le zona localisé au conduit auditif, à la conque et au voile du palais (intermédiaire de Wrisberg et 2e branche du Ve, et de dix jours la paralysie faciale. Régression assez rapide de la paralysie faciale. Persistance d'une très légère hypoacousie.

J. REBOUL-LACHAUX.

Séance du 28 juin 1930.

Spasme des inferogyres avec arrêt des mouvements volontaires des membres au cours d'un Parkinson fruste avec épisode hypersomnique tardif, par Henri Roger, Y. Poursines et G. Pitot.

Spasmes du regard en bas et légèrement à droite, avec abaissement de la tête, survenu cinq ans après un épisode encéphalitique et s'accompagnant d'une hypersomnie récente et d'un syndrome parkinsonien réduit à l'immobilité du masque facial avec légère raideur du tronc. La particularité de ce cas résiste dans le blocage des mouvements volontaires des membres au début de certaines crises.

Paraspasme facial bilatéral de Sicard, par MM. H. Roger et A. Crémieux.

Spasme caractérisé par l'occlusion involontaire des paupières empêchant le malade d'y voir, se généralisant ensuite aux autres muscles de la face et plus particulièrement aux muscles d'ouverture et de fermeture de l'orifice buccal. Spasmes quasi incessants, s'atténuant par la position allongée, disparaissant par le sommeil.

Hémianopsie et paralysie générale,
par MM. H. Roger, Aubaret et Y. Poursines.

Syndrome démentiel avec B.-W. positif dans le sang et le L. C.-R., algies vagues et abolition des réflexes achilléens, rentrant dans le cadre de la taboparalysie.

L'hémianopsie latérale homonyme droite (avec baissé considérable de l'acuité visuelle 2/10), sans lésion du fond de l'œil survenue sans signe pyramidal, cérébelleux, sans hémihypoesthésie associée, fait plutôt penser à une lésion corticale méningo-encéphalique syphilitique qu'à une artérite.

Stase papillaire et méningite tuberculeuse postthyphoïdique,
par H. Roger, Sedan et Azalbert.

Une jeune fille fait, deux mois après une fièvre typhoïde, un syndrome méningé avec L. C.-R. hypertendu mais normal. La constatation d'une stase papillaire fait songer à une hypertension intracranienne ; l'apparition ultérieure d'une réaction lymphocytaire (200) et albumineuse (0,80) avec absence de bacille de Koch, est interprétée comme une réaction cortico-méningée à une lésion primitivement sous-corticale. Une trépanation montre des granulations tuberculeuses ; inoculation du L. C.-R. au cobaye positive.

Cécité passagère par spasme bilatéral des artères centrales de la rétine chez un tabétique, par MM. J. Olmer et Guillot.

J. Reboul-Lachaux.

Société Belge de Neurologie

Séance du 29 novembre 1930.

Présidence de M. B. DUJARDIN.

Deux cas de tumeur frontale, par MM. J. de BUSSCHER et DEWULF (Gand).

1er cas. — Homme de 41 ans. Renseignements fragmentaires à cause du manque d'intelligence de l'entourage.

Début en 1918 par affaiblissement de la vue ; plus tard, papille de stase et troubles mentaux ; examiné en avril de cette année, on lui trouve une papille complètement atrophiée à gauche et une papille de stase typique à droite. Ce qui est surtout caractéristique, c'est l'état mental du malade ; il est euphorique et ne se rend pas compte de la gravité de sa maladie. Confusion mentale surtout accentuée pour les événements récents.

On porte le diagnostic de lésion chiasmatique comprimant le lobe frontal. Vu la gravité des signes d'hypertension intracranienne, on procède à une trépanation décompressive droite : suites opératoires normales. La pupille de stase régresse à droite. Avant l'intervention décisive, on pratique une ventriculographie. Au moment où celle-ci est pratiquée, le malade fait un accès épileptiforme généralisé. Les ventriculogrammes montrèrent un ventricule latéral dilaté à droite, un ventricule aplati et refoulé à gauche. Dans l'après-midi, après un bref accès convulsif généralisé, le malade meurt.

2e cas. — Jeune fille de 23 ans ; céphalées rebelles depuis 2 mois ; papille de stase surtout à droite avec atrophie optique secondaire.

Examinée en juin de cette année, on note chez elle des céphalées graves par l'effort à localisation frontale et plus accusées à droite, des vomissements, une perte graduelle de la vision ; une tendance à la somnolence. Il y a eu quelques bizarreries dans la conduite. Les symptômes s'aggravant et indiquant une tumeur à marche rapide, on pratique une trépanation décompressive dans la région temporale droite. Une deuxième intervention était décidée quand la malade s'aggrave, on note des signes d'irritation des voies pyramidales ; bientôt la température s'élève, le coma s'installe et la malade succombe à une broncho-pneumonie, en forte hyperthermie.

L'examen anatomo-pathologique révèle pour le premier cas l'existence d'un endothéliome qui a refoulé en l'atrophiant la partie postéro-inférieure du lobe préfrontal gauche, ainsi que la partie interne du pôle du temporal gauche. Atrophie de la bandelette olfactive gauche et du nerf optique du même côté.

Pour le deuxième cas, présence d'un oligodendrogliome nettement encapsulé qui s'est développé dans l'épaisseur des lobes préfrontaux, sans apparaître à la surface libre du cerveau. Une partie du centre ovale et les circonvolutions orbitaires sont nettement atrophiées, principalement dans le lobe préfrontal gauche.

Considérations sur la variabilité des signes cliniques des tumeurs frontales ; présentation des pièces anatomiques et projection de clichés.

Syndrome rigide progressif avec spasme de torsion en avant (présentation de la malade), par MM. L. Van Bogaert et P. Ingelbrecht.

Présentation d'une petite malade de 11 ans, qui présente actuellement un syndrome rigide progressif avec spasme de torsion en avant. Cette enfant a présenté, à l'âge de 4 mois, une atteinte cérébrale qui laisse après elle une certaine arriération mentale et une monoparésie de la main droite. Elle a marché comme lesautres enfants, mais n'a jamais parlé correctement. Vers l'âge de 5 ans, s'installe un syndrome rigide progressif d'abord diminué débutant par le pied droit, gagnant progressivement les membres supérieurs des deux côtés. La parole devient pseudo-bulbaire. La translation du bol alimentaire est très difficile.

La déglutition est intacte. Depuis 2 ans, elle présente dans la position debout un véritable enroulement du corps en avant ramenant la tête au niveau du genou droit, et des mouvements automatiques complexes consistant à se frapper rythmiquement la région cervicale gauche avec la main droite quand elle est enroulée.

Un cas d'ataxie aiguë de Leyden (présentation de malade), par M. L. Van Bogaert.

Présentation d'une malade ayant été atteinte il y a un an d'un syndrome d'ataxie aiguë de Leyden, sans incidents infectieux apparents. Ce syndrome s'est accompagné de douleurs dans les membres inférieurs, d'un gros syndrome d'hypertension cérébrale caractérisé même par la tensiométrie rétinienne et un syndrôme de Froin du côté du liquide céphalo-rachidien. Ce qui dominait au point de vue clinique c'était l'ataxie ; la dysmétrie, le tremblement intentionnel et les troubles de la parole et de l'écriture étaient moins marqués. Au bout de cinq semaines, tous les troubles ont disparu ; le liquide est revenu à sa forme normale. Depuis un an la malade peut être considérée comme guérie. La seule séquelle consiste en crises vaso-motrices des doigts, suivis de migraine ophtalmique une fois par mois avant les règles. Au moment où elle a été admise à l'hôpital elle présentait une insuffisance hépatique, avec retard de coagulation et diminution des globulines. L'auteur se demande si l'ataxie aiguë n'a pas été due dans ce cas à un angiospasme de la région cérébelleuse, ou à un trouble vasculaire assez prolongé pour permettre une transsudation sérique : pareille interprétation expliquerait la dissociation albuminocytologique du liquide et les séquelles angiospasmodiques actuelles.

Neuro-infections de classification difficile (présentation de trois malades et discussion des diagnostics), par MM. Debeke et L. Van Bogaert.

Les auteurs présentent trois malades atteints, à des degrés divers, d'une infection neurotrope qu'ils appellent « Myélite disséminée aiguë », et conforme aux cas analogues signalés par Redlich (Vienne), Pette (Hambourg), Greenfield (Londres), Babin et Strauss (New-York), depuis trois ans. Ces trois malades ont présenté une évolution strictement analogue : chez tous les trois l'affection a débuté par une poussée fébrile parfois élevée et brusque, mais se répartissant souvent sur plusieurs jours et d'intensité moyenne. Cette grippe en apparence banale est immédiatement suivie d'une paraplégie flasque avec troubles sphinctériens et dans deux cas une importante participation sensitive. La myélite revêt ainsi tantôt le type Brown-Séquard. Contrairement aux cas habituels de ces myélites infectieuses avec atrophie péronière unilatérale, dans la troisième le retour fonctionnel est complet. Tous ces cas datent de cette année. Van Bogaert et Baeten vont publier six autres cas de ce type dont deux observés en 1925.

S'agit-il de poliomyélite aiguë à type de transmyélite ? Les auteurs ne le pensent pas en raison du peu de gravité de l'évolution, de la discrétion des amyotrophies et des troubles sphinctériens.

S'agit-il de sclérose en plaques ?

Ce début fébrile, la grosse participation sensitive, l'absence de troubles cérébello-psycho-optiques même dans les observations anciennes, la conservation des réflexes abdominaux, l'absence de modifications liquidiennes, plaident contre cette interprétation. Le problème est plus délicat quand participent à l'atteinte médullaire les troncs cérébraux : on retombe alors dans la discussion sur l'unité ou la dualité de l'encéphalomyélite diffuse et de la sclérose en plaques à laquelle les auteurs se proposent de revenir très prochainement avec présentation de malades. Il n'y a aucune raison clinique ni biologique de ranger ces observations dans le cadre de l'encéphalite léthargique à détermination médullaire. Les auteurs demandent à la Société de discuter leurs observations et si possible d'en préciser la classification.

Un cas d'hémianesthésie alterne, par M. P. Divry (Liége).

Observation concernant un homme de 72 ans chez qui existait deux ordres de symptômes : 1° une monoplégie facio-brachiale gauche qui a été très accusée au début de l'affection et qui a rétrocédé en grande partie ; elle se réduit en somme actuellement à une parésie du membre supérieur gauche et à un peu de contracture de la face du même côté ; 2° une hémianesthésie alterne de type syringomyélique, accompagnée d'un certain degré de ptosis à gauche, avec rétrécissement de la pupille.

Il paraît difficile de faire dépendre ces deux ordres de symptômes d'une seule et même lésion. Il est logique d'admettre que la monoplégie facio-brachiale relève d'une lésion cérébrale probablement corticale. Quant à l'hémianesthésie alterne elle ne peut s'expliquer que par une lésion située au niveau du tronc encéphalique dans la calotte bulbo-protubérantielle. A cet endroit la lésion a pu intéresser en même temps les fibres oculo-pupillaires, ce qui explique le ptosis et le rétrécissement pupillaire constatés à gauche.

Au point de vue pathogénique, tenant compte de l'âge du sujet, des signes de sclérose vasculaire qu'il présente, de l'évolution des accidents, on peut admettre qu'il s'agit de processus soit malaciques, soit hémorragiques, d'origine artérioscléreuse.

Groupement belge d'études oto-neuro-ophtalmologiques et neurochirurgicales

Réunion annuelle du 14 décembre 1930.

Présidence de M. V. Cheval,
puis successivement de M. Bourgeois (Paris) et M. Quix (Utrecht).

Les réflexes cochléaires et leur valeur séméiologique,

par MM. L. Helsmoortel junior et R. Nyssen (Anvers).

Le rapport présenté par les auteurs ne comprend que l'étude de certains réflexes cochléaires, ils se sont volontairement abstenus de citer les épreuves dans lesquelles la bonne volonté du sujet entre en ligne de compte et dont le sujet, plus ou moins avisé, peut altérer les réponses.

La première question dont l'étude a été abordée est le réflexe musculaire général. On peut l'étudier en enregistrant les courbes qui accompagnent le saisissement consécutif à la production d'un bruit intense et inattendu derrière le sujet examiné. Cette réaction se produit avec une fréquence variable suivant l'âge du sujet ; les enfants ne parvenant pas à l'inhiber. Chez l'adulte elle se produit dans 55 à 85 % des cas, selon Cémach.

On peut de cette façon apprécier jusqu'à un certain point le degré de surdité d'un sujet, la réaction ne se produisant que quand le son ou le bruit a été perçu. Le réflexe de Muck, qui consiste en une contraction des cordes vocales sous l'effet d'une excitation auditive, n'est, en somme, qu'une riposte partielle ou réduite du réflexe musculaire général.

Le réflexe cochléo-pupillaire consiste en une dilatation pupillaire consécutive à une excitation auditive. Cette dilatation peut être déterminée par toute excitation sensitive ou sensorielle, et même par tout processus psychique.

L'examen doit se faire à la lumière diffuse du jour, la lumière artificielle, étant moins intense, donne de la mydriase et exige des excitations auditives plus importantes.

Le réflexe cochléo-pupillaire manque dans les cas de surdité complète. Au contraire, si la surdité est incomplète, il peut manquer ou bien il peut être simplement affaibli. D'autres fois il est normal.

Tout comme le réflexe de Muck, le réflexe cochléo-palpébral peut être considéré comme une réaction acoustico-musculaire restreinte, comme une forme abortive du réflexe musculaire général.

Il faut admettre avec Cémach que l'apparition du réflexe palpébral dans les cas pathologiques varie suivant le procédé expérimental. Le réflexe ne se produit pas dans les cas d'absence totale de la fonction cochléaire, tant que le bruit est produit à distance. Il se produit au contraire d'une façon rapide et évidente dans les cas de résidus auditifs, même minimes. Très souvent il n'y a pas de rapport entre l'intensité de la riposte palpébrale et l'acuité auditive. Les résultats de l'examen sont tout autres si l'excitation est produite par contact direct de la source du bruit. Il est établi que, dans ces conditions, le réflexe peut se produire chez des personnes complètement sourdes et dépourvues

d'excitabilité cochléaire. Le réflexe se produit chez ces sujets par l'excitation des voies extracochléaires.

Tous ces réflexes ne sont que des ripostes, matière à des excitations auditives élémentaires : des sons ou des bruits. Ils montrent s'il existe un certain degré d'acuité auditive, et si on veut établir si l'ouïe permet encore la compréhension de la parole, il faut avoir recours aux réactions psycho-physiologiques, aux excitations auditives affectogènes. Parmi ces réactions, le réflexe psychogalvanique et la réaction pléthysmographique ont retenu l'attention des auteurs.

Le réflexe psycho-galvanique consiste dans le fait qu'un courant électrique exogène, qui traverse le sujet, augmente temporairement sous l'influence d'excitations affectogènes. Les modifications d'un tel courant sont exprimées par les oscillations d'un miroir galvanométrique. Ces oscillations sont photographiquement enregistrables. En 1915, Wiersma communiqua que la réaction psycho-galvanique constitue un moyen sûr pour diagnostiquer des anesthésies sensorielles organiques d'une part, des anesthésies fonctionnelles ou simulées d'autre part.

En 1917, Albrecht, a publié ses études sur la recherche de l'excitabilité cochléaire chez l'homme par le réflexe psycho-galvanique.

Ces recherches ont appris que l'homme normal réagit d'une façon évidente à la voie chuchotée à quatre mètres de distance, que l'intensité de la réaction dépend non seulement de l'intensité de l'excitation, mais aussi de la nervosité, de l'état de la peau, que la hauteur de la réaction variait le plus souvent entre un demi et un centimètre et que pour une série d'excitations déterminées, la réaction s'émoussait de plus en plus. Albrecht signale les résultats obtenus dans des cas de surdité partielle, de surdité labyrinthique et enfin et surtout des cas de surdité psychogène et chez les simulateurs ou exagérateurs.

La netteté des résultats implique un diagnostic certain entre le trouble auditif organique et la surdité psychique.

En 1920, Van Iterson constata expérimentalement qu'il faut faire quelques réserves sur la valeur de la méthode en tant que procédé de diagnostic différentiel entre la surdité organique et la surdité psychique. Il a constaté que parfois une excitation auditive nettement perçue ne s'accompagne pas de réaction. La psycho-galvanographie permet de déterminer si un sujet comprend ce qu'on lui dit, dans le cas où l'examinateur a recours à des mots ou à des phrases émotionnantes. Les réactions pléthysmographiques représentant des réactions cardio-vasculaires constituent des critères objectifs d'excitabilité cochléaire. Les courbes obtenues par les rapporteurs ne s'éloignent guère du pléthysmogramme, type décrit par Ruppers et De Jong.

Sur trente-trois sujets normaux, vingt-trois ont réagi nettement à la plupart des excitations auditives. Chez la plupart d'entre eux il n'y avait pas d'affaiblissement de la réaction par la répétition des excitations. Ni la répétition des excitations chez le même sujet, ni l'avertissement du bruit qu'il va entendre ne diminuent nettement l'intensité de la réaction. Elle dépend donc du processus effectif intimement associé à l'élément cognitif de la sensation. Il est établi que les émotions s'accompagnent d'une réaction vaso-motrice vive. Si donc, par le sens de la parole, on provoque une émotion, celle-ci s'accompagnera d'une réaction bien plus importante que celle produite par la parole non émotionnante. C'est ce qu'une série d'expériences est venue confirmer. Les sourds complets ne présentent aucune réaction pléthysmographique aux excitations auditives. Dans les cas de surdité résiduelle, la méthode pléthysmographique permet de déceler des résidus d'ouïe même insignifiants. Les auteurs n'ont pas examiné de cas de surdité hystérique.

On peut conclure que tout comme la méthode psycho-galvanique, la pléthysmographie qui est d'une technique très simple, permet en cas de réaction positive de déterminer approximativement le degré d'excitabilité cochléaire et en particulier d'établir si le

sujet est capable d'entendre et même de comprendre la voix parlée, que l'absence de réaction n'autorise pas de conclure à l'absence d'excitabilité cochléaire, des causes d'ordre psychique ou vasculaire peuvent empêcher la vaso-constriction; que la volonté du sujet n'a aucune action sur la réaction pléthysmographique ; que la réaction se produit encore chez le sujet le plus avisé.

Conclusions générales.

I. Les réflexes cochléaires, s'ils sont positifs, constituent des critères certains d'excitabilité auditive, à condition toutefois que l'on évite toute excitation extracochléaire concomitante.

II. Tous les réflexes étudiés dans ce rapport permettent de dire que l'ouïe d'un individu n'est pas complètement perdue. Ils ne permettent pas d'évaluer le degré de l'acuité auditive ; tout au plus en cas de surdité bilatérale peut-on se baser sur une différence d'intensité des réflexes de chaque côté pour conclure à une différence de capacité auditive des deux oreilles.

III. La question de savoir si des voies réflexes sous-corticales ne sont pas capables de transmettre efficacement des excitations cochléaires jusqu'aux organes de réaction ne semble pas encore résolue.

IV. L'existence des réflexes cochléaires, chez un sujet qui prétend ne rien entendre, ne permet pas d'établir à elle seule si on a affaire à de l'hystérie plutôt qu'à de la simulation ou à de l'exagération consciente, après qu'on aura exclu une lésion centrale.

V. La parole agissant par l'intermédiaire d'un processus affectif, les réactions psycho-galvaniques et pléthysmographiques fournissent un moyen de sonder la capacité que possède le sujet d'entendre et de comprendre la parole.

VI. Seules les réactions cochléaires positives permettent des conclusions certaines quant à l'excitabilité auditive.

M. Helsmoortel, empêché par la maladie, était absent. Nous devons remercier tout particulièrement notre confrère Hennebert, qui voulut bien se charger *ex abrupto* de l'exposé de la partie otologique du rapport. Sa partie physiologique fut brillamment exposée par M. Nyssen.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

La sclérose en plaques et les spherula insularis (Fisseminated sclerosis and the spherula insularis). *The Lancel,* 17 janvier 1931, p. 139.

Cet article résume une discussion qui a eu lieu à la Société royale de Médecine et dont le compte rendu est donné dans le même journal ; cette discussion a eu lieu essentiellement entre les docteurs Carmichael, Purves Stewart et Miss Kathleen Chevassut.

Il ressort de l'ensemble qu'il n'est pas encore démontré que les corpuscules décrits par Miss Chevassut soient l'agent causal de la sclérose en plaques. M. Carmichael a essayé de reproduire les expériences de Miss Chevassut au point de vue de la réaction à l'or de Lange, du test de la tolérance la lévulose, de la variation du pH dans les cultures et de l'apparence microscopique de celles-ci. Il n'est pas tombé d'accord avec elle à des différents points de vue.

L'expérimentatrice et M. Purves Stewart déclarent que la différence des résultats tient à des différences de méthode.

M. Carmichael répond à cette objection qu'on a donné à examiner à Miss Chevassut 32 échantillons de liquide céphalo-rachidien inconnus d'elle. Parmi ceux-ci 14 appartenaient à des cas de sclérose en plaques. Elle n'a montré l'existence des sphérula dans aucun d'eux. Par contre elle les a trouvés dans un liquide témoin qui provenait d'un malade atteint de chorée. Carmichael fait encore remarquer qu'il n'a pas pu se procurer jusqu'ici, pour ses recherches, les cultures vivantes que les auteurs ont décrites.

G. L.

DE LUCA. L'hémiplégie infantile dans la malaria (L'émiplegia infantile da malaria). *Il Policlinico* (section pratique), année XXXVII, nº 32, 11 août 1930, p. 1171-1175.

Description de deux cas d'hémiplégie infantile au cours de la malaria qui ont évolué vers la guérison complète. Dans un cas il s'agissait de fièvre tierce et dans l'autre de fièvre quarte. L'auteur pense que de tels faits n'ont pas encore été observés.

G. L.

ARTURO DE AMICIS. Lèpre autochtone et lèpre contagieuse (Lepra auctoctona e contagio leproso). *Riforma medica*, année XLVI, 7 juillet 1930, nº 27.

FAUSTO GUERNER. Constitution psychopathique et encéphalite épidémique (Constituicoes psychopathicas e encephalite epidemica). *Sao Paulo medico*, année III, vol. I, nº 3, juillet 1930, p. 159-165.

Sur vingt-deux cas de formes mentales d'encéphalite épidémique prolongée, l'auteur a observé 16 fois des syndromes psychiques de type constitutionnel. Sur 8 de ces 16 malades, les antécédents psychiques montraient que chez trois d'entre eux il y avait concordance partielle ou totale entre le type psychique antérieur de la maladie et le syndrome mental consécutif à celle-ci, et chez cinq autres il y avait au contraire discordance. Les phénomènes de concordance se sont trouvés dans le domaine de la schizophrénie et des perversités.

G. L.

ERNESTO A. MOLINELLI et **PEDRO M. R. L'amino-acidémie dans la lèpre.** *Revue sud-américaine de Médecine et de Chirurgie*, tome 1, nº 8, août 1930. p. 781-787.

Chez trente-neuf malades lépreux classés en trois groupes, selon les formes cliniques de la maladie, on a constaté une augmentation de l'amino-acidémie dans tous les groupes. Ces chiffres normaux individuels ont été trouvés mais on n'a jamais observé de diminution, sauf pendant la poussée évolutive ; le taux de l'urée s'est montré constamment normal. Dans plus de la moitié des cas on a noté un parallélisme entre l'évolution clinique et les modifications de l'amino-acidémie.

G. L.

JANUARIO BITTENCOURT. A propos d'un cas de spondylose rhizomélique, *Revue sud-américaine de médecine et de chirurgie*, tome I, nº 8, août 1930, p. 787-811.

Longue description d'un cas de spondylose rhizomélique qui aurait débuté à l'âge de quinze ans et qui a évolué de telle manière qu'il s'est terminé par une plicature complète du corps en avant. L'évolution dans ce cas s'est montrée beaucoup plus rapide que dans les cas antérieurement publiés et les difformités y sont beaucoup plus accentuées. Les auteurs font une analyse extrêmement approfondie de ce cas à propos duquel ils rapportent des constatations antérieurement faites par d'autres auteurs.

G. L.

BABONNEIX (L.). Hérédo-syphilis avec chorée, goitre, otite interne scléreuse. *Gazette des hôpitaux*, nº 73, 103e année, 10 septembre 1930, p. 1294.

Apparition d'une surdité progressive chez une enfant de seize ans et survenue sans cause. Il existe en outre un petit goitre sans aucun signe basedowien, une forte myo-

pie, une légère scoliose, une kératite interstitielle ancienne et une grande nervosité sans signe organique d'affection du système nerveux. L'auteur pense qu'il s'agit là d'une spécificité héréditaire. G. L.

BADOLLE (R.). A propos de deux cas d'ostéoarthrite syphilitique. *Loire médicale*, n° 7, juillet 1930.

QUARELLI (G.). Spasme de torsion par intoxication professionnelle sulfocarbonée (Spasmo di torsione ed avvelenamento professionnal da solfuro di carbonio). *Il Policlinico* (section médicale), année XXXCII, n° 9, 1er septembre 1930 p. 423-427.

Description d'un cas de spasme de torsion dû vraisemblablement à une intoxication chronique professionnelle par le sulfure de carbone dont l'action aurait intéressé le corps strié. G. L.

GOMES (J.-M.). Lèpre consécutive à une dermite salvarsanique (Lepra post dermite salvarsanica). *Sao Paulo Medico*, année III, vol. I, n° 2, juin 1930.

BIRO (Maximilien). Sur la maladie de Heine-Médin (O chorobie Heine-Medina). *Neurologia Polska*, t. XI, nos 3-4, p. 265-284, 1928.

L'auteur rapporte les observations sur 307 cas de cette maladie. La plupart des malades ont pu être suivis pendant plus de 10 ans. On n'a pas fait entrer dans la statistique les malades qui sont venus à la clinique pour d'autres affections et chez lesquels on a constaté les vestiges d'une ancienne paralysie infantile.

Parmi les cas étudiés la maladie la plus ancienne date de 1850, la seconde de 1871, la troisième de 1877.

Ces observations permettent à l'auteur les conclusions suivantes :

1. La maladie frappe surtout les enfants de deux mois à seize ans. Elle est la plus fréquente dans la seconde année, la moins fréquente entre 5 et 16 ans ;

2. On constate les périodes de 2-3 années où la paralysie infantile sévit et d'autres où il n'y a pas ou presque pas d'atteintes.

3. L'épidémie passe d'un endroit à l'autre, elle s'éteint alors à l'endroit primitif.

4. Il n'y a pas de mois où la maladie ne frappe pas les enfants. Elle apparaît le plus souvent aux mois de mai, juin, juillet et août, le plus rarement en novembre, décembre et février.

5. La race n'a pas d'influence sur la tendance à la paralysie infantile.

6. Les bonnes conditions sanitaires et économiques ne protègent pas contre la maladie de Heine-Médin. Elle est plus fréquente dans les classes aisées. Elle est plus fréquente à la campagne que dans les villes.

7. Les garçons sont plus sujets à cette maladie que les filles.

8. Herpes labial, bien que rare dans la poliomyélite, n'exclut pas cette maladie.

9. La maladie est difficile à déterminer avant l'apparition des paralysies.

10. Il est rare que plusieurs personnes tombent malades dans le même logement.

11. Le virus est transporté par différents objets (on a incriminé le lait).

12. La prophylaxie et l'isolement des malades n'ont pas donné jusqu'à présent des résultats espérés.

13. On constate même un type prédominant de la paralysie infantile au cours d'une épidémie dans un endroit donné.

14. Dans l'épidémie de 1927 on a signalé une forme nouvelle de la maladie de Heine-Médin, le type mésencéphalique.

15. La constatation d'une forme déterminée de la paralysie permet d'orienter le pronostic.

16. On constate la paralysie la plus étendue au début de son apparition. Elle régresse ensuite plus ou moins.

17. Il est extrêmement rare dans cette maladie que la paralysie s'installe en plusieurs poussées.

18. Il semble que la paralysie infantile n'apparaît pas au cours de l'épidémie de l'encéphalite.

19. Il ne paraît pas exister de relations entre la poliomyélite et l'encéphalite.

20. L'étude des lésions de la moelle dans la maladie de Heine-Médin permettra peut-être d'établir la relation entre certaines parties de la moelle et certains groupes musculaires.

21. Il existe une relation entre la paralysie infantile et l'atrophie Aran-Duchenne

22. Les modifications des réflexes tendineux et les changements d'excitabilité électrique peuvent servir à déceler les traces d'une paralysie infantile ancienne.

23. On peut trouver dans la poliomyélite le réflexe de Babinski et le pseudo-Babinski.

24. L'existence d'un rapport entre la poliomyélite et la syphilis est douteuse.

25. Le traitement de la maladie de Heine-Médin consiste en traitement de l'infirmité causée par la maladie (transplantation des tendons, orthopédie, bains, massages, faradisation et galvanisation) et en traitement de la maladie elle-même (la diathermie, la radiothérapie, la sérothérapie, par le sérum de Pettit, le sérum des convalescents et le sérum streptococcique). L. LUBINSKA.

PAMBOUKIS (Georg). La dengue et le système nerveux (Denguefieber und Nervensystem). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. I, 1930, p. 51-62.

La dengue comme les autres infections semble avoir une action pyrétothérapique vraisemblablement due aux propriétés hystolytiques de ses toxines. Des observations ultérieures montreront s'il est possible d'utiliser la dengue au point de vue thérapeutique, et il importera alors d'en déterminer les indications, soit que l'on veuille agir sur des lésions en foyer, soit que l'on veuille agir sur des manifestations d'excitation sympathique ou de spasmes vasculaires. L'auteur considère en tout cas l'action bactéricide comme nulle. G. L.

VAN BOGAERT (Ludo). Perversion morale chez l'enfant à la suite d'une infection vraisemblablement poliomyélitique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 9, septembre 1930, p. 579-585.

Il s'agit d'une observation dans laquelle sont apparus chez un enfant des phénomènes de perversité à la suite d'une infection vraisemblablement poliomyélitique. Ces troubles du caractère consistent en irritabilité, violences, tendance à la destruction, aux actes criminels, au suicide, à la mutilation volontaire, enfin à des phénomènes d'érotisme. Avant l'incident infectieux l'enfant ne présentait aucune tare personnelle ou héréditaire qui permette de penser que cette perversité n'a pas été créée par la neuro-infection. L'auteur rapproche ce cas des observations analogues d'encéphalite, mais ne croit pas néanmoins qu'il puisse s'agir là de cette étiologie précise.

G. L.

MÉNINGES ET LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

NOTO (Gaetano Giovanni). Nouvelle recherche concernant la réaction au bichromate de potasse dans le liquide céphalo-rachidien (Nuove ricerche sulla reazione al bicromato potassico (Di Taccone) nel liquido cefalo-rachideo). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1930, p. 291-312.

La réaction de Tacconé expérimentée dans 150 cas se serait montrée exceptionnellement sensible, constante, par comparaison avec les autres techniques par lesquelles on met en évidence une augmentation ou un trouble du contenu protéique du liquide céphalo-rachidien. L'auteur admet même que, si toutes les autres réactions sont négatives, on ne peut pas affirmer l'état normal d'un liquide céphalo-rachidien sans avoir expérimenté la négativité de cette réaction dans ce liquide. G. L.

GIRARD (J.). Le rôle des plexus choroïdes dans la formation du liquide céphalo-rachidien. *Gazette des hôpitaux*, 103e année, nos 66, 68 et 70 ; 16, 23 et 30 août 1930.

Très importante étude des conceptions actuelles concernant le rôle des plexus choroïdes. Une première partie du travail est consacrée aux arguments histologiques, ambryologiques, physiologiques et anatomo-cliniques qui peuvent être actuellement invoqués pour accorder aux plexus choroïdes un rôle exclusif dans la formation du liquide céphalo-rachidien. Mais une seconde partie du travail consacrée à l'étude de la circulation et de l'absorption du liquide céphalo-rachidien montre les difficultés qui se présentent dans l'étude de la circulation du liquide céphalo-rachidien lorsqu'on confronte les expériences les mieux conduites. La troisième partie de ce travail enfin, est une étude critique de la théorie sécrétoire des plexus choroïdes et l'auteur reprend des arguments histologiques, physiologiques et anatomo-cliniques pour démontrer qu'en réalité, le rôle des plexus choroïdes reste encore extrêmement obscur, ainsi que la question de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien. G. L.

DUPOUY (R.) et DUBLINEAU (J.). Le liquide céphalo-rachidien dans la paralysie générale. *Annales médico-psychologiques*, LXXXVIII, 4e année, no 4, avril 1930, p. 321-365.

Il existe une paralysie générale confuse dans laquelle les réactions sont hyperpositives et constantes. Il existe une paralysie générale tabétiforme, avec très légère dissociation albumino-cytologique au double point de vue du taux et de la constance de la positivité. L'albuminose est constante, la globulinose presque constante, la leucocytose et les séro-réactions moins constantes que dans toutes les autres formes. Ces faits, déjà signalés par les auteurs mêmes dans les formes évolutives intenses (Targowla) ont été mis cependant plus volontiers sur le compte de formes à évolution lente dans lesquelles la réaction cellulaire s'atténuait progressivement après être passée par un acmé (Ravaut). Il existe enfin (cas de beaucoup les plus nombreux) des paralysies générales sans délire, des paralysies générales délirantes, à forme expansive ou dépressive, toutes ces formes ayant comme caractères communs :

D'avoir la formule la plus proche de la formule moyenne prise pour type et d'avoir un taux de constance des réactions également moyen, avec constance moindre de réaction de la Weichbrodt.

Dans tous les cas, le benjoin est toujours positif, le taux de la positivité était d'ailleurs variable, allant des formules à réactions méningées jusqu'aux formules subpositives (ces dernières coincidant alors avec d'autres anomalies de la formule). En réalité, et c'est là le point essentiel, l'examen des formules montre que l'on peut observer des paralysies générales authentiques avec présentation démentielle, desordres, des pensées et des actes, délire (d'ailleurs de forme variable), tous faits nécessitant l'internement dans un asile d'aliénés, malgré une formule rachidienne faiblement positive. Cette notion fondamentale tire son intérêt de la fréquence des cas où la formule se réduit sous l'influence des traitements de la maladie.

De l'expérience de l'auteur confrontée d'ailleurs avec d'autres expériences, il résulte que la valeur de cette réduction est minime. On ne saurait se baser sur la négativité partielle, ni même totale des réactions humorales du sang et du liquide céphalo-rachidien, pour affirmer une amélioration parallèle de l'état mental. La guérison humorale après traitement quelconque, malaria ou stovarsénolthérapie ou même toute autre thérapie efficace spécifique ou non ne signifie pas la guérison mentale. Et l'appréciation de l'atteinte psychique dans la paralysie générale ne peut donc être fournie par les chiffres de réaction du liquide céphalo-rachidien. G. L.

SCHNIZER. A propos de la rachianesthésie (Ueber spinalanalgesie). *Fortschritt der Medizin*, n° 19, 48e année, 19 septembre 1930.

SABBADINI (D.). Méningite séreuse récidivante et ses signes oculaires (Meningitis serosas recidivantes y sus signos oculares). *Revista oto-neuro-ophtalmologica y de Cirurgia neurologica*, t. V, n° 7, juillet 1930.

TROISIER (Jean) et BOQUIEN (Yves). Spirochétose méningée d'origine hydrique. Contamination digitale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, n° 25, 21 juillet 1930, p. 1298-1305.

Après une inoculation au niveau des téguments de la main, le virus spirochétique d'une eau polluée a gagné par les voies lymphatiques le ganglion sus-épitrochléen et y a provoqué des lésions manifestes. Une septicémie en est résultée avec atteinte des méninges, réaction herpétique et inflammation du segment antérieur de l'œil. Malgré des accidents dramatiques de méningite aigue, la maladie reste bénigne, tout en ayant présenté une rechute légère et le virus est éliminé par les urines comme le prouve la jaunisse expérimentale du cobaye et la présence du spirochète d'inada dans le foie du rongeur. Un séro-diagnostic à un taux particulièrement élevé (un pour trente mille) vient affirmer à son tour la réalité de cette méningite spirochétique sans ictère, ainsi que la réaction de neutralisation du virus. G. L.

MUNCH-PETERSEN (C.-J.). Le taux normal de la glycorachie. Recherches concernant la glycorachie et la glycémie (Dio normalwerte des zuckergehalts in der cerebrospinalflussigkeit und untersuchungen ueber das verhaltnis zwischen dem blutzucker und liquorzucker). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 3, 1930, p. 347-380.

Les recherches de l'auteur ont abouti aux conclusions suivantes : la recherche de la glycorachie doit se faire sur le liquide céphalo-rachidien de l'individu à jeun et celle-ci doit être exprimée comparativement avec le pourcentage de la glycémie trouvée dans les mêmes conditions. Chez les individus normaux, en effet, les relations de ces deux pourcentages paraissent avoir une valeur constante que l'on retrouve d'ailleurs en général à

l'état pathologique, mais qui peuvent, dans ce dernier cas, être soumises à certaines oscillations. Il faut donc considérer le taux de la glycorachie comme un élément dépendant de la glycémie à un moment donné, et non pas comme une valeur constante. Les limites normales de ce pourcentage sont de 54 à 66.

Dans l'encéphalite épidémique on observe une hyperglycorachie dans 83,3 % des cas. L'auteur a constaté en outre qu'il existait aussi une hyperglycorachie dans 37, 8 % des cas d'épilepsie, ainsi que dans 45,4 % des cas de tumeur cérébrale. Il a pu constater aussi de l'hyperglycorachie dans 20 % des cas de syphilis cérébro-spinale, mais il a observé par contre de l'hypoglycorachie dans 26 % des cas chez ces mêmes syphilitiques. Il estime qu'il existe une certaine relation entre ces taux et les altérations du liquide, en particulier celles qui manifestent l'inflammation méningée.

Parallèlement à ces résultats, il a eu l'idée de rechercher le taux de la glycorachie dans les cas de troubles du métabolisme des hydrates de carbone, et en particulier chez des diabétiques. Il a constaté également là l'existence d'une tendance à l'hyperglycorachie (dans 14 cas sur 19). Dans de nombreuses maladies du système nerveux il a constaté l'existence de cette glycorachie, en particulier dans les états épileptiques et schizophréniques, et il estime que la recherche de la glycorachie doit être pratiquée aussi fréquemment que celle de l'albumine et des éléments figurés du liquide. G. L.

GIOVANNI AMADUCCI. La microréaction de Meinicke dans le liquide céphalo-rachidien (La microreazione di Meinicke sul liquor cefalo-rachidiani). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. I, juillet-août 1930, p. 1-4.

Il s'agit d'une réaction colloïdale destinée à mettre en évidence la syphilis dans le liquide céphalo-rachidien. L'auteur en donne la technique et estime que cette réaction est simple, facile à interpréter et en parfaite correspondance avec les résultats de la réaction de Bordet-Wassermann. G. L.

VIRGINIO PORTA. Influence de la ponction lombaire sur la thermogenèse, le métabolisme et la glycémie (Influenza della rachicentesi sulla termogenesi sul ricambio energetico e sulla glicemia). *Rivista ri Neurologia*, année III, fasc. 4, septembre 1930, p. 404-424.

A la suite de la ponction lombaire, avec ou sans insufflation d'air, l'auteur a observé une augmentation notable et constante du métabolisme et des échanges pulmonaires qui s'accompagnent assez fréquemment d'une augmentation de la glycémie avec diminution du quotient respiratoire. L'hyperthermie n'a été constatée que dans les cas d'insufflation d'air. G. L.

LUIS DRECKMANN WEEST et **VALENZUELA. Quelques considérations sur l'action des solutions hypertoniques et hypotoniques intraveineuses sur la pression du liquide céphalo-rachidien** (Algunas consideraciones sobre la accion de las soluciones hipertonicas e hipotonicas endovenosas sobre la presion del liquido cefalo-raquideo). *Actas de la primera conferencia latino americana de Neurologia, Psiquiatria y medicina legal*, t. I, Buenos-Aires. Imprenta de la Universidad, 1929, p. 354-365.

Les solutions hypertoniques introduites par la voie intraveineuse abaissent la pression du liquide céphalo-rachidien, l'emploi de solutions hypertoniques intraveineuses peut suffire à améliorer la situation. Par contre, dans les grands syndromes d'hypertension intracranienne, il faut combiner ce procédé avec les ponctions lombaires répétées. Les

solutions hypotoniques introduites dans l'organisme par la voie intraveineuse augmentent la pression du liquide céphalo-rachidien. L'action hypertensive des solutions hypotoniques intraveineuses est plus marquée et se réalise plus rapidement dans les cas d'hypotension intracranienne que dans les cas où la pression du liquide est normale.

G. L.

DRECKMANN et **URRUTIA**. **Quelques considérations sur la perméabilité méningée. La chromoneuroscopie, expériences chez l'homme** (Algunas consideraciones sobre permeabilidad meningia, la cromoneuroscopia, experiencias verificadas en el hombre). *Actas de la primera conferencia latino americana de Neurologia, Psiquiatria y medicina legal*, t. I, Buenos-Aires, Imprenta de la Universidad, 1929, p. 385-393.

Lorsque la barrière méningée est dans son état normal le chromogène de la fuchsine acide ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien. Il y passe, au contraire, au cours des états inflammatoires subaigus et aigus des méninges, comme la méningite tuberculeuse et les méningites purulentes. Dans les méningites aseptiques, malgré la réaction méningée importante, le chromogène de la fuchsine acide ne passe pas dans le liquide céphalo-rachidien. Les méningites aseptiques sont des états inflammatoires de courte durée (trois à cinq jours) qui ne mettent pas la vie de l'individu en danger.

G. L.

TAUSSIG (L.) **et HASKOVEC** (V.). **Troubles psychiques dans la méningite tuberculeuse.** *Revue neurologique tchèque*, 1930, nos 7-8.

Dans les dix dernières années, on n'a pu observer, à la clinique psychiatrique de M. Myslivecek à Prague, sur 6.220 malades que 4 cas de la méningite tuberculeuse, ce qui confirme que les maladies mentales accompagnent bien rarement cette méningite. Néanmoins il semble que, malgré tout, elles sont ici plus fréquentes que dans les autres méningites aiguës. Ce fait est tout d'abord la suite d'une assez grande fréquence de cas à longues périodes prodromiques, lesquelles apportent régulièrement un changement pénétrant non seulement physique mais aussi psychique. Il y a encore une autre cause de ce fait, c'est le penchant général aux troubles psychopathiques et neuropathiques chez les tuberculeux, démontré, il y a déjà bien des années, par M. Haskovec (L.) père. Quant au caractère des troubles psychiques on trouve parfois, pendant la période prodromique, divers états principalement dépressifs ou schizophréniques qui peuvent se traîner des semaines et même des mois. Au cours de la maladie elle-même, il s'agit le plus souvent du délire plus ou moins violent conduisant, après des heures et même des jours, à la somnolence apathique et à la mort. D'après l'opinion des auteurs, c'est non seulement la maladie elle-même, mais surtout la prédisposition psychopathique et l'hérédité à la première place qui jouent un rôle très important dans l'étiologie et la pathogénie des troubles mentaux dans la méningite tuberculeuse. A.

DUMITRIU ROSCA. **Etude sur la perméabilité méningée.** *Thèse de Bucarest* (no 3506), 1930, Tipograpia Ion Lazar.

L'auteur a étudié la perméabilité méningée, en employant une solution hypertonique de glucose (33 %), à la dose de 1 gr. par kg. de poids d'homme. Il a constaté 45 minutes après l'injection intraveineuse que : 1° la ponction lombaire ne modifie pas la glycorachie dans ce laps de temps ; 2° la perméabilité au glucose chez les normaux est de 0 gr. 20-0 gr. 25. Ce chiffre représente la différence entre la glycorachie à jeun et la

glycorachie qui suit 45 minutes après l'injection précitée ; 3° la perméabilité méningée au glucose est augmentée dans la paralysie générale progressive, en atteignant 0 gr. 40 dans un grand nombre de cas avant la malariathérapie. Elle diminue après la malariathérapie à la moitié du chiffre normal.

Il n'y a pas un parallélisme absolu entre l'évolution clinique de la maladie et la diminution de la perméabilité.

La quinine diminue la perméabilité pour le glucose tandis que l'adrénaline n'a aucune influence sur la perméabilité du glucose. J. Nicolesco.

DYSTROPHIES

MAUCLAIRE et **FLIPO**. **Arthropathie tabétique suppurée tibio-tarsienne avec fracture spontanée de la malléole interne.** *Soc. anat.*, 28 février 1925.

THIÉRY et **PATURET**. **Fracture spontanée chez un tabétique. Evolution.** *Soc. anat.*, 5 février 1921.

VERMEYLEN (V.) et **MINNE**. **Myopathie primitive à type familial.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, vol. XXX, n° 6, juin 1930, p. 334-341.

Il s'agit d'un cas classique de myopathie progressive familiale chez un jeune garçon de 13 ans. Dans l'observation en question, il s'agit d'une hérédité myopathique du type matriarcal, la maladie se transmettant aux hommes par descendance féminine. L'atrophie musculaire atteint à la fois les membres supérieurs et inférieurs, présentant l'allure pseudo-hypertrophique au niveau des mollets et atrophique au niveau de la ceinture scapulaire. Les auteurs envisagent l'étiologie et la pathogénie de cette affection et reconnaissent que l'étiologie leur échappe, tandis qu'ils admettent volontiers une pathogénie endocrinienne. G. L.

LANTNÉJOUL et **WALTER (H.)**. **Malformations craniennes et exophtalmie.** *Soc. anat.*, 16 octobre 1920.

SORREL (E.) et **OBERTHUR (H.)**. **Un cas de trophœdème (à type familial) des membres inférieurs avec spina-bifida sacré.** *Soc. anat.*, 10 juin 1922.

LAIGNEL-LAVASTINE, **Mlle M. HIRSCH** et **MIGET (A.)**. **Fragilité vasculaire avec virilisme, crises de dépression intermittente et glycosurie.** *Bull. et Mém de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 20, 16 juin 1930, p. 982-986.

Il s'agit d'une jeune femme de 27 ans qui n'a jamais été réglée et qui présente des troubles cutanés importants. Des perturbations morphologiques caractérisées par un empâtement de la face, un trophœdème localisé, du virilisme, un syndrome glycosurique avec néphrite légère et des accès de dépression neuropsychique intermittents. L'ensemble des troubles observés réalise donc un syndrome endocrinien caractérisé par une insuffisance thyro-ovarienne, avec hyperfonctionnement compensateur de la surrénale. Les auteurs envisagent les diverses étiologies possibles de ce syndrome, mais ne lui en attribuent aucune avec certitude. G. L.

RATHERY (F.) et SIGWALD. Lipodystrophie localisée insulinique. *Bull. et Mém. de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, no 19, 8 juin 1930, p. 951-957.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade de 39 ans traitée depuis deux ans par des injections d'insuline pour un diabète consomptif. Un peu plus d'un an après le début du traitement est apparu au niveau des points d'injections une atrophie du tissu cellulaire sous-cutané qui s'est accompagnée ensuite d'autres atrophies du même côté et du côté opposé.

A ce propos les auteurs discutent la pathogénie de ces accidents et parviennent aux conclusions suivantes : la lipodystrophie consécutive aux injections d'insuline est une affection rare qui survient au cours des cures prolongées d'insuline. C'est avant tout une lésion locale se produisant au voisinage des points d'injection, caractérisée par la disparition du tissu graisseux, sans atteinte de la peau. Son indolence est absolue et elle ne retentit en aucune façon sur l'état général du malade. Elle peut s'améliorer spontanément et ne doit en aucun cas entraîner une modification de la cure insulinique. Il n'y a aucune thérapeutique de la lipodystrophie, toutefois, il semble qu'on puisse l'éviter en changeant fréquemment les lieux d'injection, en particulier, en utilisant pas plus de trois à quatre semaines la même région, puis en la laissant au repos plusieurs mois. La pathogénie de ces accidents n'est pas encore élucidée. G. L.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KRINDLER (A.). Contribution à l'étude de la pathogénie de la myasthénie (Zur pathogenese der myasthenie). *Zeitschrift für klinische Medizin*, vol. CXIII, fasc. 3-4, 1930, p. 504-453.

La détermination de la concentration en ions d'hydrogène dans le sang prélevé par la voie veineuse chez deux myasthéniques a montré l'existence d'une acidose pendant le repos qui a augmenté à la suite de la fatigue. La teneur en calcium du sang est très élevée chez les myasthéniques. L'examen chronaximétrique des nerfs et des muscles chez les myasthéniques a montré que, dans les formes graves, l'excitabilité musculaire augmente tandis que l'excitabilité du nerf reste normale. Dans les formes moyennes, les chronaxies sont normales. Par la tétanisation du muscle jusqu'à l'épuisement, on provoque l'augmentation des chronaxies au point moteur jusqu'au triple de leur valeur au début de l'examen, tandis que les chronaxies du nerf restent normales ou diminuent. Dans les formes graves la fatigue du muscle par l'excitation galvanique provoque une diminution des chronaxies qui peut atteindre la moitié de la chronaxie au début de l'examen et qui disparaît lentement lorsqu'on interrompt l'excitation. Dans tous les cas, les chronaxies du nerf ne changent pas, ce qui paraît démontrer que les troubles dus à la fatigue sont d'origine purement musculaire. La fatigue provoque un certain degré d'hétérochronisme entre le nerf et le muscle et par conséquent comme une action curarisante par l'élévation de la chronaxie du muscle.

L'étude des réflexes vaso-moteurs du muscle par la méthode pléthysmonographique montre qu'il existe chez les myasthéniques une altération de l'innervation végétative (réflexe oculo-dilatateur, réflexe vaso-moteur aux variations de température au niveau des deux extrémités, l'excitabilité des vaisseaux est augmentée pour l'adrénaline et diminuée pour l'histamine. Il existe chez les myasthéniques une hyperexcitabilité du système végétatif que l'on peut mettre en évidence par les épreuves mécaniques et pharmaco-dynamiques. Chez les myasthéniques le métabolisme musculaire est troublé et les auteurs admettent qu'il s'agirait, d'une part, d'une insuffisance des protéines alcalines musculaires à atteindre le pH, et, d'autre part, d'une altération de la synthèse de l'acide lactique. Ils admettent encore que tout un ensemble de considérations cliniques

histophysiologiques et thérapeutiques semblent démontrer que le facteur primitif de la production de la myasthénie serait une altération du système endocrine et essentiellement des surrénales qui régissent normalement le métabolisme musculaire. G. L.

MONRAD-KROHN (G.-H.) et FORSBERG (R.). Contribution à l'étude pathogénique de la myasthénie. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930.

ARVID LINDAU. Conceptions récentes de la pathogénie de l'idiotie familiale amaurotique (Neuere auffassungen ueber die pathogenese der familiaren amaurotischen idiotie). *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 2, 1930, p. 167-179.

A propos de cas antérieurement publiés l'auteur insiste sur les analogies anatomo-cliniques qui ont été constatées à différentes reprises entre l'idiotie amaurotique, la maladie de Gaucher et la maladie de Niemann-Pick. Il rapporte un cas anatomo-clinique personnel dans lequel il souligne ces analogies. Il insiste sur le fait que, dans tout cet ordre d'affections, les altérations cellulaires semblent dues à un trouble du métabolisme et c'est au mécanisme encore inconnu de ce trouble que pourra, selon lui, s'appliquer une thérapeutique étiologique. G. L.

GIULIO ADOSTINI. A propos d'un cas de pseudo-hermaphroditisme externe féminin. (Su di un caso di pseudo-ermafroditismo esterno femminile). *Annali del ospedale psichiatrico provinciale in perugia*, année XXXIII, fasc. 1, 2, 3, 4, juin-décembre 1929.

GALLINEK (A.). La question de l'individualité de l'atrophie Charcot-Marie (Zum Wesen der Neuralen muskelatrophie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd 114, H 1-3, p. 47.

Observation d'un cas typique d'atrophie Charcot-Marie, avec deux caractères particuliers, conservation des réflexes tendineux aux membres inférieurs et induration manifeste des deux biceps tout près de leur insertion inférieure. Une biopsie pratiquée à ce niveau a montré l'existence d'une myosite interstitielle.

G... rapporte ces constatations de l'observation de Cassiru et Maas où existaient les mêmes lésions musculaires et quelques lésions névritiques sans aucune atteinte médullaire. Il rappelle les observations de Davidenkoff contestant dans plusieurs cas le diagnostic d'atrophie Charcot-Marie pour porter celui de myopathie à forme distale. Sa conclusion est que tout en gardant à l'atrophie Charcot-Marie son individualité clinique en raison d'une symptomatologie précise et très spéciale, il y a lieu de la considérer comme un aspect de transition entre les atrophies myélopathiques et les atrophies myopathiques.

A. Thévenard.

HOLTHAUS (B.). Les complications nerveuses des côtes cervicales (Ueber Folgezustande von Halsrippen). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, BJ. 114, H1-3, p. 114.

Les côtes cervicales se rencontrent avec une fréquence de 0,45 à 1 %. Elles entraînent des complications nerveuses dans 10 % des cas quand elles sont unilatérales, dans 20 % des cas lorsqu'elles sont bilatérales. Plus que leur longueur, ce sont leurs rapports avec le plexus brachial qui conditionnent ces complications : c'est ainsi que des bandes fibreuses les prolongeant peuvent jouer le rôle essentiel. Les côtes courtes altèrent le

plexus dans sa partie supérieure ou dans sa totalité. Il s'agit presque toujours de troubles sensitifs qui peuvent se combiner à des troubles moteurs, trophiques ou vasomoteurs. A. THÉVENARD.

MULLER (A.). Myasthénie grave pseudo-paralytique limitée aux extrémités (Ueber myasthenia gravis pseudo-paralytica ausschliesslich der Extremitaten). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd 112, H. 4-6, p. 310.

Forme fruste monosymptomatique de la myasthénie, caractérisée par la fatigabilité anormale des membres inférieurs pendant plus de 20 ans, suivie d'extension aux membres supérieurs. Aucun autre symptôme que la réaction myasthénique obtenue à l'examen électrique. A. THÉVENARD.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

DEREUX (J.). Un cas de porencéphalie. *Soc. anat.*, 4 novembre 1926.

Présentation du cerveau d'une idiote hérédo-syphilitique atteinte de syndrome de Little. La cavité porencéphalique est située à l'extrémité frontale du ventricule latéral gauche. L. M.

FISCHER (H.). Ossification de la faux du cerveau. *Soc. anat.*, 3 mars 1927.

Ossification massive considérée comme malformation congénitale. Trouvaille d'autopsie. L. M.

MARCHAND (L.) et CHATAGNON (M.). Foyer hémorragique enkysté du troisième ventricule ayant déterminé un syndrome neuropsychique particulier. *Soc. anat.*, 3 mars 1927.

Il s'agit d'une brightique qui, à la suite d'une hémorragie qui inonda le troisième ventricule, présenta pendant plusieurs années un syndrome progressif caractérisé par des vertiges, de l'agoraphonie, de la rétropulsion, des troubles quadraplégiques légers, des altérations de la sensibilité superficielle et profonde, de la somnolence, de l'obésité, de la bradycardie, de la névrite optique. L. M.

MARCHAND (L.). Les lésions encéphaliques dans les psychoses aiguës. *Soc. anat.*, 3 mars 1927.

Dans divers états mentaux (confusion mentale aiguë, état maniaque, délire mélancolique, délire hallucinatoire aigu, démence précoce au début), il existe deux ordres de lésions, les unes d'origine infectieuse, les autres d'origine toxinique. Dans les cas d'origine infectieuse, les lésions cellulaires toxiniques se rencontrent toujours associées aux nodules infectieux et à l'infiltration vasculaire, quelquefois méningée. L. M.

BOUCHET et **DECHAUME (J.)**. **Etude histopathologique d'un cas de neuroptico myélite aiguë.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. médico-chirurg.*, avril 1927, p. 357.

Homme de 47 ans qui est atteint de cécité, de quadraplégie avec anesthésie totale, raideur de la nuque. Albuminose, lymphocytose et polynucléose du liquide céphalorachidien. A l'examen ophtalmique, névrite rétrobulbaire. Les lésions histologiques sont disséminées à tout l'axe nerveux, réaction méningée, lésions nécrotiques en foyers disséminés d'origine toxique plus que vasculaire, manchons périvasculaires à lymphocytes, lésions cellulaires avec neurocorps. Dans le foie, lésions d'hépatite d'origine infectieuse probable. Les auteurs reconnaissent qu'il n'y a dans leur cas aucun caractère histologique spécifique mais que ces altérations produites par un virus neurotrope doivent rapprocher des plaques jeunes de la sclérose multiloculaire et des besoins de la névraxite épidémique.

L. M.

FOIX (Ch.). **Sur l'anatomie pathologique de l'aphasie.** *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chirurg.*, novembre 1926, p. 787.

Travail considérable basé sur des considérations anatomo-cliniques relatives au ramollissement cérébral. Après avoir établi l'anatomie de l'artère sylvienne, l'auteur étudie l'anatomie pathologique de l'aphasie de Wernicke, de l'aphasio de Broca, des formes dites pures.

L'aphasie de Wernicke est due à un ramollissement qui occupe le territoire postérieur de la sylvienne et respecte la zone rolandique.

L'aphasie de Broca peut être réalisée par deux processus en apparence différents et qui répondent l'un à une variété de ramollissement profond, l'autre à une variété de ramollissement superficiel du territoire de l'artère sylvienne.

Parmi les formes dites pures, l'auteur envisage successivement l'anarthrie pure (aphasie motrice pure) due à la variété profonde du ramollissement sylvien avec intégrité du territoire postérieur, l'alexie pure (cécité verbale pure) dont la lésion siège dans le territoire de la cérébrale postérieure, l'agnosie auditive à prédominance verbale (surdité verbale) dont l'existence est problématique.

L. M.

MORISON (A.-G.). (de Bolton). **Surdité verbale congénitale (avec quelques observations sur « l'idioglosie ».** *The Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. XI, nº 31, juillet 1930.

L'auteur rapporte un cas de cette curieuse affection chez un enfant de 13 ans, dont un des frères présente également un trouble comparable. Le résultat obtenu par l'éducation dans une école de sourds-muets est une suggesion intéressante pour le traitement de cette exceptionnelle infirmité.

N. Péron.

MARCOS VICTORIA. Une nouvelle variété d'apraxie ; l'apraxie paroxystique (Una nueva variedad de apraxia ; la apraxia paroxistica). *Archivos argentinos de neurologia*, vol. VI, nºs 3-4, avril et mai 1930. p. 29-34.

Chez un homme de quarante-cinq ans qui présentait des signes d'hypertension intracranienne et des phénomènes d'épilepsie jacksonienne droite, avec des troubles de la sensibilité, on a vu apparaître un état d'agnosognosie du côté droit, avec apraxie, qui n'a pas duré plus de quelques jours. Les auteurs insistent sur los pathogénies possibles sur cette apraxie fugace.

G. L.

MARCOS VICTORIA. Hémiplégie pyramidale et hémiplégie pyramido-extra-pyramidale (Hemiplegia piramidal y hemiplegia piramido-extrapiramidal). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. VI, nos 3-4, avril-mai 1930.

RIMBAUD (L.), CHARDONNEAU (J.) et **RIMBAUD (P.). Syndrome parkinsonien et pseudo-bulbaire par ramollissement opto-strié. Présentation de pièces.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 4 avril 1930.

Les auteurs rapportent l'observation d'un malade qui s'était présenté tout d'abord comme un pseudo-bulbaire avec pleurer spasmodique, démarche à petits pas, etc... Par la suite apparut de la rigidité avec hémitremblement localisé particulièrement au membre supérieur gauche.

Dans l'encéphale, à la coupe de Fleschig, du côté droit, on voyait un ramollissement du pallidum qui avait une consistance gélatineuse et était en partie envahi par un tissu de sclérose qui englobait la capsule interne. J. E.

RIMBAUD (L.), CHARDONNEAU et **RIMBAUD (P.). Torticolis et contracture extrapyramidale au cours d'un état hémiplégique par ramollissement cortico-opto-strié.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 14 mars 1930.

Observation d'un torticolis survenu chez un malade présentant une hémiplégie spasmodique classique, les lésions anatomiques constatées sont très étendues : la région pariétale droite est le siège d'un ramollissement du volume d'une orange et d'autre part toute la masse des corps opto-striés est remplacée par un volumineux foyer de ramollissement. J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.), RATIE et **LAFON. Un cas de syringomyélie.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 9 mai 1930.

Observation d'un cas de syringomyélie remarquable par l'intensité des troubles trophiques. J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.) et **RATIE. Neuroptico-myélite avec atrophie optique primitive.** *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 23 mai 1930. J. E.

THALES ESTRAZULAS DE OLIVEIRA. Ponction de la grande citerne chez l'enfant (Punccao da cisterna magna na infancia). *Thèse de Rio de Janeiro.* Paulo, Pongetti et Co, 1930.

M. R. CASTEX et **ROMANO (M.). Un cas extraordinaire de balle dans le cerveau.** *Revista oto neuro-oftalmologic y de cirugia neurologica*, tome V, no 9, septembre 1930.

M. DEL SEL et **C. BERGARA. Syndrome du trou déchiré postérieur.** *Revista oto-neuro-oftalmologica y de cirurgia neurologica*, t. V, no 9, septembre 1930.

TOPORKOV (I.-A.). Abcès du lobe temporal droit avec aphasie, agraphie et

alexie chez un droitier. *Sovremennaja Psichonevrologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Le cas dont T... fait le rapport est celui d'un homme âgé de 28 ans qui, à la suite d'une affection de l'oreille droite, offrit un syndrome composé d'aphasie, agraphie et alexie avec hémiparésie gauche et diminution de la sensibilité dans le même côté. On a dû diagnostiquer un abcès otogène du lobe temporal droit, bien que le malade fût un droitier ; le diagnostic fut ratifié par l'autopsie. Il convient de rappeler à ce sujet que beaucoup de gauchers deviennent droitiers avec l'exercice comme le prouvent les statistiques de Bardeleben ; et si, de plus, nous tenons compte que le père du malade était gaucher et que dans nombre de gauchers on trouve une hérédité homonyme (90 % d'après Bardeleben, 50-60 % d'après Beuer), et que nous trouvons dans la famille du malade beaucoup de tares névropathiques (un frère enurétique, une sœur hystérique, etc.), chose très fréquente chez les gauchers, nous pouvons conclure, pour expliquer les troubles dont l'abcès a été la cause, qu'il s'agit là d'un gaucher pour ainsi dire « latent » qui est devenu droitier au cours de son développement.

Barcia Goyanes.

URECHIA (C.-I.). Le cerveau des cardiaques noirs. *Paris-médical*, no 40, 4 octobre 1930, p. 302-308.

Chez les cardiaques noirs et surtout à la phase d'hyposystolie, les troubles psychiques sont fréquents. A ces troubles psychiques s'ajoutent des troubles du sommeil, des myoclonies, des convulsions, de la stase papillaire et de l'hypertension rachidienne. La souffrance du cerveau se traduit par une céphalée continue, diffuse ou localisée, qui peut présenter des paroxysmes et qui s'exagère la nuit. G.-L.

SCHIFF (Paul) et COURTOIS (A.). Encéphalite typhique. Notes cliniques, anatomiques et histologiques. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*. nos 5-6, juin-juillet 1930, p. 102-106.

Un homme de 35 ans fait une typhoïde qui se manifeste presque uniquement par des troubles mentaux : torpeur particulièrement profonde, refus d'alimentation, mutisme et même catatonie. Les phénomènes digestifs sont réduits au minimum, et il s'agit d'un cérébro-typhus, bien qu'une ponction lombaire n'ait pas montré de réaction du côté du liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie a montré des lésions d'encéphalite aiguë hémorragique et des lésions méningées anciennes, séquelles probables d'une atteinte cérébro-méningée antérieure au cours d'une scarlatine. Enfin des lésions cellulaires avec péri-vascularite et présence de nodules infectieux. G. L.

TOULOUSE (E.) et COURTOIS (A.). Un cas « d'encéphalopathie saturnine » *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale*, no 5-6, juin-juillet 1930, p. 95-99.

Chez une femme de 51 ans intoxiquée par le plomb, surviennent des troubles mentaux surtout confusionnels et s'accompagnant de crises épileptiformes. A propos de ces phénomènes consécutifs à une intoxication saturnine les auteurs se demandent si la cause immédiate des troubles mentaux réside dans l'action directe du plomb sur la cellule surrénale ou s'ils ne sont que secondaires à une lésion rénale d'origine saturnine mise en évidence dans cette observation par l'existence d'une rétention uréique.

G. L.

PACTET, MARCHAND (L.) et DEMAY. Syndrome paralytique par méningo-encéphalite scléreuse. *Société clinique de médecine mentale*, nos 5-6, juin-juillet 1930, p. 1106-1110.

Un sujet à hérédité chargée présente à l'âge de 41 ans un syndrome paralytique. Seule la constatation des réactions négatives humorales sanguines et rachidiennes empêche de porter le diagnostic de paralysie générale. La mort survient à l'âge de 47 ans et l'examen histologique de l'encéphale montre l'existence de lésions de méningo-encéphalite chronique tout à fait différentes de celles qui caractérisent la paralysie générale. Il s'agit d'épaississement méningé stratifié, de lésions de sclérose cérébrale diffuse avec, par endroits, de petites zones plus ou moins démyélinisées entre le cortex et la substance blanche sous-jacente. Ces zones paraissent en rapport avec l'oblitération de petits vaisseaux méningés par endartérite. On ne constate pas de lésions athéromateuses des artères cérébrales. Les auteurs ne pensent pas qu'il s'agisse là d'une paralysie générale dont les lésions inflammatoires subaiguës du début se seraient éteintes, mais qu'il s'agit de lésions inflammatoires dues à un agent inconnu différent du virus syphilitique.

G. L.

VERA DOSUZKOVA. Un cas particulier de pseudo-sclérose. Contribution à l'étude des syndromes lenticulaires (Zvlastni pripad pseudosclerosy, Prispevek Kpoznani lentikularnich syndromu). *Revue neurologii a psychiatrii*, XXVIIe année, no 2, février 1930.

Description d'un cas particulier de pseudo-sclérose qui se manifeste par une hypotonie musculaire généralisée avec diminution de la plupart des réflexes de posture et des réflexes tendineux et osseux. Il existe en outre des réflexes anormaux des doigts, de la dysbasie avec phénomène de propulsion, des contractions de la face, un tremblement statique et dynamique de la tête, de la mâchoire et de toutes les extrémités. On constate, enfin, l'existence d'une cataracte de l'œil, d'un anneau de Fleischer bilatéral et une irritabilité psychique très marquée. L'auteur estime qu'il s'agit d'un syndrome intermédiaire à la dégénérescence hépato-lenticulaire de Nall et au syndrome de Foerster.

G. L.

MOELLE

TAITSLIN (J.-S.) et HAFFKIN (J.-M.). Sur le problème de la combinaison du tabes avec la syringomyélie. *Sovremenaja psichone irologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Bien qu'elle soit peu fréquente, la combinaison du tabes avec la syringomyélie a déjà le contrôle de l'anatomie pathologique. Les auteurs font l'histoire d'un cas, non suivi d'autopsie, dans lequel tous les symptômes plaident pour une combinaison du type mentionné ; après discussion de la possibilité d'une pseudo-syringomyélie luétique ou d'un pseudo-tabes gliomateux, ils concluent qu'il s'agit d'une syringomyélie géminée combinée avec un tabes et, quant aux moments déterminants d'une telle coïncidence, ils pensent qu'il y a des cas dans lesquels une malformation congénitale de la moelle crée un *locus minoris resistentiae* spécialement exposé au virus syphilitique ; mais qu'il y en a d'autres où une myélite luétique fait disparaître la compensation d'un défaut jusqu'alors latent et qui, dès ce moment commencera à évoluer.

BERCIE GOYANES.

ANDRÉ-THOMAS, FERRAND, SCHAEFFER et DE MARTEL. Syndrome d'hémorragie méningée réalisé par une tumeur de la queue de cheval. *Paris médical*, n° 40, 4 octobre 1930, p. 292-297.

Depuis douze ans, une jeune Annamite souffre de crises douloureuses intermittentes dans le bassin, les fesses et les cuisses. A ces crises qui sont devenues de plus en plus fréquentes s'ajoutent depuis trois ans des troubles des sphincters avec infection vésicale, et depuis un an de la raideur permanente du rachis, raideur telle qu'il se produit un véritable opisthotonos. Des ponctions étagées ont montré l'existence d'une hémorragie méningée à prédominance au niveau du cul de-sac lombaire, ce qui permettait de supposer que cette hémorragie était située à un niveau inférieur. Pour préciser la cause de cette hémorragie, les auteurs ont pratiqué une injection de lipiodol entre D12 et L1 qui a permis de localiser le pôle supérieur d'une tumeur dont le pôle inférieur s'est montré situé à l'intervention entre L2 et L3.

Bien qu'il ait été nécessaire de sectionner trois racines intimement adhérentes à ce neurogliome de la queue de cheval et que cette section ait entraîné une paralysie incomplète des extenseurs du pied droit, avec diminution du réflexe rotulien, les auteurs signalent un début de restauration motrice qui, selon eux, se poursuivra.

G. L.

RIMBAUD (L.) et RIMBAUD (P.). Paraplégie atypique d'origine névraxitique probable. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 6 juin 1930.

Le type de paraplégie rapporté par les auteurs paraît des plus rares. Les troubles ayant d'abord intéressé les quatre membres se sont localisés aux membres inférieurs. Du côté droit la paralysie est du type spasmodique et s'accompagne d'ataxie et d'asynergie.

Les auteurs situent ainsi les lésions, à droite, cordon antéro-latéral ; à gauche, cornes antérieures lombaires, faisceaux de Gowers et de Flechsig, intégrité du faisceau pyramidal et des cordons postérieurs.

Cet état avait été précédé six mois auparavant d'une paralysie complète de l'œil droit et d'une paralysie faciale gauche disparues en deux mois sans laisser de trace.

J. E.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.), RATIE (A.) et LAFON (R.). A propos de quatre cas de maladie de Friedreich. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.*

Quatre observations très complètes de maladie de Friedreich dans lesquelles se remarque tout d'abord la consanguinité des parents, le père et la mère étant dans les deux familles dont sont issus les malades et cousins germains.

J. E.

VITTORIO-TRONCONI. Myélo-radiculite dégénérative toxique par cancer à grandes cellules rondes de l'ovaire (Mielo-radicolite tossico degenerativa da carcinoma a grandi cellule rotonde dell'ovaio). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 2, septembre-octobre 1930, p. 304-331.

Il s'agit d'un cas de néoplasme atypique : cancer à grandes cellules rondes de l'ovaire qui évolua rapidement et dans lequel on constata de nombreuses métastases. Le tableau clinique se compliqua d'une symptomatologie médullaire qui évolua de

façon subaiguë dans les territoires de la moelle lombo-sacrée et des racines correspondantes. Au point de vue anatomique, la lésion médullaire était prédominante et dans l'ensemble on constatait les lésions caractéristiques d'une myélo-radiculite dégénérative toxique. Après avoir éliminé toutes les causes possibles de lésions myélo-radiculaires d'origine toxique, et spécialement l'existence d'une anémie grave, le seul facteur à invoquer était la néoplasie. Le mode d'action des toxines néoplasiques reste jusqu'ici encore mystérieux. G. L.

BRUGEAS (M.). Deux observations de spina-bifida lombo-sacré. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de chirurgie*, t. LVI, n° 28, 16 novembre 1930.

LEVEUF (Jacques). Deux observations de spina-bifida avec tumeur solide. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, tome LVI, n° 28, 15 novembre 1930, p. 1218-1229.

Deux observations de spina-bifida dont l'une chez un enfant de vingt-deux mois. L'examen histologique, après intervention, a montré qu'il s'agissait de l'insertion terminale d'un cordon médullaire au fond d'une méningocèle lombo-sacrée, avec tumeur solide surajoutée. La partie la plus volumineuse de la tumeur est un lipome interposé entre des téguments normaux et le sac méningé. Mais il existe un myo-fibro-lipome au niveau de l'insertion de la moelle au fond du sac. La seconde observation concerne une fillette de deux mois née à terme, avec un spina-bifida sacré recouvert de peau normale. Dans ce cas il s'agissait de l'insertion terminale d'une moelle kystique au fond d'une méningocèle sacrée avec tumeur solide surajoutée. La partie la plus volumineuse de la tumeur qui est un lipome simple est interposée entre les téguments normaux et le sac méningé. Au niveau de l'adhérence de la moelle existe un myo-fibro-lipome qui remonte avec la moelle jusque dans la région lombaire en un point où le canal rachidien est absolument normal. G. L.

CARAVEN (M.). Grands traumatismes de la colonne cervicale sans troubles médullaires. *Bulletins et mémoires de la Société nationale de chirurgie*, tome LVI, n° 27, 3 novembre 1930, p. 1167-1173.

On peut observer au niveau de la colonne cervicale des luxations ou des fractures sans troubles paralytiques qui nécessitent l'immobilisation plâtrée. Il peut persister des séquelles douloureuses et de la raideur du cou avec incapacité de travail souvent élevée. Les seuls signes de certitude sont fournis par la radiographie. Celle-ci doit être faite immédiatement chez tout blessé qui présente la plus petite douleur vertébrale alors même qu'on n'observe aucune déformation de la ligne des apophyses épineuses.

G. L.

ÉTIENNE (G.) et GERBAUT (P.). Myélite aiguë de l'adulte. Sérothérapie. Guérison complète. *Revue médicale de l'Est*, 53e année, t. LVIII, n° 9, 1er mai 1930, p. 353-357.

Chez une femme de cinquante ans, apparition de signes de myélite avec atteinte méningée intense dès le début. Après injection de 800 cm³ de sérum antipoliomyélitique, la récupération de presque tous les mouvements s'est faite complète, dans l'espace de six mois. Au cours de la maladie est survenue une violente réaction sérique secondaire. La sérothérapie a été en réalité tardive, ce qui explique probablement le retard de l'amélioration. G. L.

DECOURT (Jacques) et GALLY (M.). Mal de Pott traumatique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 27, 27 octobre 1930, p. 1523-1528.

Une femme en pleine santé apparente fait une chute brutale sur le siège et se traumatise la colonne vertébrale, comme l'atteste une douleur précise au niveau de la première vertèbre lombaire. La douleur est assez vive pour nécessiter un alitement de douze jours. Tout paraît rentrer dans l'ordre pendant plusieurs mois, mais une gêne douloureuse se manifeste encore au point traumatisé à l'occasion des efforts et de la fatigue. Cinq mois après cet intervalle libre relatif, les douleurs reparaissent au point traumatisé, en même temps que s'ébauche une cyphose qui nécessite une immobilisation. La radiographie pratiquée à ce moment révèle un tassement de la première lombaire qui paraît trouver sa cause dans une fracture méconnue du corps vertébral. Mais l'examen clinique révèle en outre et la radiographie confirme l'existence d'un abcès froid appendu au flanc de la vertèbre malade. En outre, le cliché montre un pincement et un aspect flou de l'espace intervertébral contigu à cette vertèbre. Or ce signe qui constitue le stigmate radiologique le plus caractéristique du mal de Pott manque habituellement dans la spondylite traumatique. Mais l'auteur insiste, après avoir fait le diagnostic de mal de Pott sur la rareté de ce diagnostic à cet âge (la malade a 73 ans), sur le fait que la malade n'a jamais présenté d'affection bacillaire, mais que son frère et son fils ont eu une coxalgie. Enfin il souligne le fait que ce mal de Pott vraisemblablement latent et ancien a été réveillé par un traumatisme et extériorisé par l'existence d'une fracture méconnue.

G. L.

FREG (L.). Etude anatomo-chimique d'un cas d'anévrysme cirsoïde de la moelle épinière. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd. chir.*, n° 9, décembre 1928.

Les anomalies vasculaires comprennent une multiplication des vaisseaux dans la substance nerveuse de la moelle et une hypertrophie des vaisseaux pie-mériens. A la suite d'un processus athéromateux se sont formés dans les vaisseaux des anévrysmes. Localisation des lésions entre le septième segment cervical et le 10e dorsal.

L. M.

ÉMILE-WEILL (P.) et SÉE (Georges). Un cas de sclérose combinée de la moelle à forme d'ataxie aiguë chez un pie-mérien guéri. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 34, 15 décembre 1930, p. 1786-1789.

Chez un homme de 58 ans, apparition d'un syndrome neuro-anémique sous forme d'une ataxie aiguë. La thérapeutique qui a eu une influence très heureuse sur l'anémie n'a pas modifié les signes d'atteinte médullaire. L'auteur insiste sur ces manifestations nerveuses dont la fréquence paraît d'autant plus grande que les thérapeutiques actives actuelles permettent de guérir l'anémie et de voir évoluer les lésions nerveuses, ce que la mort rapide des malades autrefois ne permettait pas.

Sur 8 cas d'anémie pernicieuse guéris depuis longtemps au point de vue de l'anémie et suivis par l'auteur, un seul est complètement guéri et tous les autres présentent des formes plus ou moins graves d'atteinte nerveuse.

G. L.

BOSCHI (G.) et VICENZETTO (Carlo). Compression médullaire par granulome malin (maladie de Hodgkin-Sternberg). Compressione midollare da granuloma maligno (malatlia di Nodgkin-Sternberg). *Rivista sperimentale di freniatria*, vol. LIV, fasc. 4, 1930, p. 1-13.

Il s'agit d'un cas de compression médullaire par un granulome malin intrarachidien et qui s'est manifesté par un syndrome de Brown-Séquard. Le malade présentait une réaction positive à la tuberculine. L'épreuve de Queckenstedt était positive et présentait une surélévation par rapport à la normale pendant la compression abdominale. La radiothérapie eut d'abord de bons effets, en particulier en ce qui concernait les phénomènes algiques, mais ensuite les phénomènes s'aggravèrent et, en particulier, la paralysie devint complète. G. L.

ALAJOUANINE (TH.) et **PETIT-DUTAILLIS. Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. Etude anatomique et pathogénique d'une variété [nouvelle de compression radiculo-médullaire extradurale.** *Presse médicale*] n° 98, 6 décembre 1930, p. 1657-1662.

Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux peut être une cause de compression radiculo-médullaire et présente donc un intérêt neurochirurgical évident. Il constitue, en outre, un des aspects de toute une série de phénomènes pathologiques liés aux altérations du disque intervertébral.

G. L.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PROCHAZKA (Hubert), Sur les expériences statistiques relatives à la paralysie générale. *Revue neurologique tchèque*, 1927, n° 6.

Dans les cinq années de guerre, le chiffre absolu de paralytiques généraux admis à l'asile des aliénés de Prague a diminué, mais le nombre des hospitalisés était également moindre, de sorte que, exprimé en %, ce chiffre était relativement plus grand que pour les autres périodes. La diminution du nombre dos P. G. pendant la grande guerre concerne surtout les hommes. Pendant les six années qui ont suivi la guerre, on note en général une décroissance importante de toutes les paralysies par rapport aux quatre années qui ont précédé et une faible diminution par rapport au nombre des paralysies des cinq années de guerre.

Pour les cas qu'on a examinés on peut admettre une influence de diverses circonstances hétérogènes, des états antérieurs et de l'évolution de la P. G., ainsi que l'importance des tares dites héréditaires, tout au moins on ne peut passer sous silence, voire même rejeter complètement, l'importance de ces facteurs.

Particulièrement chez les femmes, on a pu observer des influences aggravantes visibles des circonstances pathoformes et des tares héréditaires sur l'apparition, l'espèce, l'évolution et l'issue de la maladie.

Pour les cas de l'auteur, ce qui frappe, c'est une connexion néfaste avec l'éthylisme des ascendants ainsi qu'avec les factours acquis.

Il faut tenir compte des divers facteurs aggravants, aussi congénitaux ; et cela d'autant plus, si nous leur accordons même la moindre importance, pour que nous

puissions soumettre en temps voulu au traitement notamment les cas de P. G. qui pourraient être déjà d'avance suspects pour ces mêmes raisons, ou prédestinés à une évolution plus grave de la maladie. A.

KAREL FUNK. Deux cas d'aberration sexuelle. *Revue neurologique tchèque*, 1927, n° 4.

L'auteur décrit deux cas d'aberration sexuelle. Dans le premier cas il s'agissait d'efféminisme chez un homme dégénéré, âgé de 27 ans, avec différents troubles psychiques et nerveux. Chez le deuxième malade, âgé de 50 ans, éthylique, c'était la coprophagie qui dominait dans le tableau clinique de la maladie.

SEBER.

HEUYER (Georges) et LE GUILLANT (Louis). La toxicomanie barbiturique. *Bulletin de l'hôpital Saint-Michel*, n° 5, septembre 1930, p. 287-297.

Avec l'accroissement de l'emploi des barbituriques et avec la liberté absolue de leur vente, se sont multipliées, dans ces dernières années, les intoxications aiguës, graves et mortelles par ses dérivés. Ils comptent aujourd'hui parmi les modes les plus usités de suicide.

De nombreux faits expérimentaux ou cliniques démontrent que les barbituriques présentent d'une façon assez générale, dans certaines conditions, à côté du pouvoir hypnotique, des propriétés excitantes et euphoristiques. Cette action toxicomaniaque intervient pour une part plus ou moins grande dans le déterminisme de l'abus général des hypnotiques et des accidents d'intoxication aiguë. Après avoir exposé une observation d'intoxication barbiturique, les auteurs décrivent deux types cliniques assez distincts de cette intoxication. Dans le premier, un usage habituel du toxique entraîne un état de subexcitation continue avec troubles du caractère, déchéance morale, envahissement progressif de toute la personnalité du malade par la drogue. Dans le second il s'agit d'ivresses barbituriques à répétition, dues à des absorptions impulsives de doses toxiques sur un fond d'usage continu relativement modéré chez des sujets psychopathes le plus souvent. Enfin on peut même voir se réaliser une troisième forme des accidents de barbiturisme : dysarthrie spéciale, titubation, obnubilation psychique plus ou moins accentuée qui réalisent un tableau clinique de pseudo-P. G.

Le suicide est une des complications assez fréquentes de l'usage toxico-maniaque des dérivés barbituriques. G. L.

BILLET (M.). Appendicite et troubles mentaux. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, séance du 11 mars 1930.

Trois observations de troubles mentaux intenses mais ayant guéri rapidement et dont l'origine appendiculaire ne paraît pas douteuse. J. E.

HEUYER (Georges). Le surmenage dans l'enseignement primaire. *Hygiène mentale*, 25e année, n° 9, novembre 1930.

NOBÉCOURT. Réflexions d'un médecin sur les méthodes actuelles d'enseignement et sur le surmenage scolaire. *Hygiène mentale*, 25e année, n° 9, novembre 1930.

VAN ACKER (Ch.). La psychologie du témoignage véridique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 11, novembre 1930.

SANTANGELO (G.). Les altérations du caractère au cours de la cocaïnomanie chronique. *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. XI, fasc. 3, 15 octobre 1930, p. 296-307.

A propos d'un cas de cocaïnomanie chronique, l'auteur a pu mettre en évidence la persistance des troubles du caractère d'ordre éthique et sexuel dans les deux années qui ont suivi la disparition des signes de l'intoxication aiguë. A ce propos, il maintient qu'il ne faut considérer ces sujets comme guéris qu'après disparition complète de ces troubles, et que même ces individus devraient être maintenus en maison de santé.

G. L.

HALBERSTADT. Etude clinique de la démence mélancolique présénile. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, n° 5, mai 1930, p. 409-426.

Dans la série des faits de démence mélancolique présénile dont l'auteur publie trois observations, il s'agit uniquement de femmes (ce qui est le cas pour la majorité des psychoses préséniles). La psychose débute généralement entre 40 et 45 ans. Ni les antécédents héréditaires, ni les antécédents personnels ne semblent jouer de rôle important. La maladie se développe rapidement, presque sans prodrome. Le tableau clinique est celui de la mélancolie classique : modification de l'humeur bien connue, insomnie, parfois refus d'alimentation et idée de suicide. L'inhibition est relativement peu marquée et n'existe pas toujours. Les malades paraissent absorbés, désemparés, vont et viennent sans but, pleurent et gémissent. L'anxiété est inconstante et en général relativement modérée. Il est exceptionnel d'observer une véritable agitation anxieuse. Les idées délirantes ne présentent rien de particulier. On observe parfois des idées hypochondriaques et Kraepelin a même pu observer un véritable délire de négation. Les troubles sensoriels sont peu importants. Les hallucinations vraies sont rares et paraissent épisodiques. L'étude des facultés intellectuelles montre que, au début, les facultés mentales paraissent sensiblement normales, mais qu'elles s'altèrent graduellement et qu'elles aboutissent finalement à un état démentiel assez marqué. Lorsque cet état démentiel s'installe, les malades deviennent vite débraillées, quelquefois malpropres et ne manifestent plus aucune activité intellectuelle. Elles passent leur temps à gémir et à se plaindre, le plus souvent d'une manière uniforme et stéréotypée. L'auteur insiste sur les caractères différentiels qui séparent cette psychose de la démence artérioscléreuse de la mélancolie figée et de la schizophrénie tardive. G. L.

MEYRSON (E.). La pensée et son expression. *Journal de Psychologie*, 27e année, nos 7-8, 15 juillet-15 octobre 1930.

COURBON (Paul). Incontinence mentale sénile et réactions mystificatrices de défense de l'entourage. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, n° 1, juin 1930, p. 58-64.

Observation d'une malade qui présente un syndrome banal d'excitation intellectuelle sénile avec dysmnésie et idées de persécution. Mais ce syndrome a été précédé, pendant une dizaine d'années, d'un syndrome avant-coureur de la démence sénile auquel l'auteur donne le nom d'incontinence mentale sénile. Il désigne ainsi l'instantanéité avec laquelle l'acte suit la conception et qui préexiste à l'affaiblissement de la

mémoire et du jugement. Le terme d'incontinence mentale lui semble préférable à celui d'impulsivité parce qu'il s'agit davantage d'un manque de frein que d'un excès d'excitabilité. Il insiste sur les inconvénients au point de vue social de ces troubles chez un vieillard qui est livré à lui-même et qui n'est pas entouré. G. L.

CRÉMIEUX (Albert). Position actuelle du problème des névrosés. *Actualités médico-chirurgicales*, Marseille. 1930, p. 76-213.

Les névroses sont des maladies des instincts et de la vie affective, mais des maladies organiques. L'auteur s'attache au diagnostic différentiel entre les névroses et les psychoses et décrit les formes cliniques des premières. Parmi celles-ci, il distingue un syndrome hyperémotif simple, un syndrome anxieux, un syndrome hypochondriaque, un syndrome cœnestopathique, un syndrome psychasthénique, un syndrome neurasthénique et enfin des syndromes hystériques. Après avoir montré les différents caractères de ces états, il montre que les méthodes thérapeutiques à employer sont variables, mais qu'en réalité, il faut envisager les névroses comme des états biopsychologiques, et après en avoir considéré le côté purement psychologique, rechercher la dysfonction organique qui la conditionne. G. L.

BRIESE (Marie). Un cas de psychasthénie. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et de Psychiatrie*, n° 1, 10e année, août 1930, p. 34-41.

Observation d'une psychasthénique phobique depuis l'enfance, hyperthyroïdienne et dont l'état psychique a empiré à la suite de la ménopause. L'auteur discute la pathogénie de ces phénomènes. G. L.

VERMEYLEN (G.) et VERVAEK (P.). Les formes psychosiques chez les paralytiques généraux malarisés. *Encéphale*, nos 8 et 9, septembre-octobre et novembre 1930, p. 563-592 et 643-667.

Les résultats pratiques obtenus dans la pyrétothérapie de la paralysie générale permettent de réduire le champ dévolu en psychiatrie à la démence. Selon ces auteurs, il semble que l'on puisse affirmer maintenant qu'il n'existe pas de vraie démence initiale, et qu'il faut réserver ce terme à des états terminaux greffés sur des lésions anatomiques sévères. D'autre part, un nombre de plus en plus grand des malades en question permet d'assister à la substitution, sous l'action d'agents bien définis, de syndromes rares dans la paralysie générale non traitée, au syndrome paralytique habituel. Ces syndromes peuvent présenter des modalités cliniques très différentes. Ils ont la plupart du temps l'allure des psychoses symptomatiques déclenchées par des agents exogènes. Leur pathogénie est obscure. Il semble sage à l'heure actuelle d'admettre, à côté de modifications probables de l'architectonie cérébrale sous l'influence du traitement et de transformations des lésions diffuses en lésions circonscrites, une action assez importante des prédispositions constitutionnelles, tout au moins dans l'orientation vers tel ou tel type de psychose et même des facteurs moraux occasionnels. G. L.

PASCAL (E.). La question de l'hypnotisme, édit. Terrier frères, Etampes, 1930. un volume de 30 pages.

La mise en doute du sommeil hypnotique ne serait plus soutenable selon cet auteur. Si la fraude joue un grand rôle dans certaines expériences, beaucoup d'autres ne peuvent raisonnablement être tenues pour suspectes. L'accord d'expérimentateurs savants

et honorables, les phénomènes analogues de somnambulisme spontanés ou toxiques le prouvent surabondamment. L'abandon à peu près complet de l'hypnothérapie n'est pas due à l'inefficacité de la méthode ou à ses dangers pour la santé du sujet, mais au fait que la pratique de l'hypnotisme exige un apprentissage lent et difficile, des qualités de calme et de sang-froid. Enfin, beaucoup sont éloignés de ces pratiques à cause du soupçon de charlatanisme ou d'illuminisme qui les accompagne et parce que toutes ces causes suscitent de fortes contre-suggestions inconscientes paralysant les tentatives des expérimentateurs novices. Et l'auteur estime que l'hypnotisme devra bientôt reprendre sa place dans la science officielle sans être confondu alors avec certaines pratiques charlatanesques. G. L.

CLAUDE. Rapport sur les séances publiques d'hypnotisme. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. XIV, 94e année, n° 40, séance du 16 décembre 1930, p. 659.

Les pratiques d'hypnotisme en public ne peuvent avoir qu'une influence mauvaise. Elles suscitent des curiosités, pour le moins inopportunes, elles exaltent la sensibilité et l'émotivité de certains sujets et favorisent chez ceux-ci le développement des névroses et des psychonévroses. Elles accréditent également auprès de bien des gens l'idée que l'hypnotisme permet d'agir sur la volonté et le comportement de certaines personnes, ce qui est contraire à la vérité. G. L.

M. DE FLEURY. Réflexions sur les toxicomanes. *Bulletins de l'Académie de Médecine*, 3e série, t. CIV, 94e année, n° 40, séance du 16 décembre 1930, p. 659-668.

A l'origine d'un grand nombre de cas de toxicomanies on trouve des phénomènes psychopathiques nettement définis. Une hygiène préventive et peut-être efficace devrait être substituée à une thérapeutique et à des punitions décevantes. G. L.

GRIMALDI (L.). Troubles mentaux et lésions du gros intestin (Sindromi amenziali el alterazioni dell'intestino crasso). *Il cervello*, 9e année, n° 6, 15 novembre 1930, p. 281-298.

Chez deux malades présentant des troubles mentaux, l'autopsie a révélé des lésions importantes. Chez l'un, lésions aiguës du cæcum et, chez l'autre, lésions chroniques du côlon. Chez aucun des deux malades, on n'avait observé de fièvre. L'auteur envisage les diverses pathogénies possibles de ces faits à la lumière de faits antérieurement publiés et conclut que les toxines digestives ne peuvent produire de tels troubles que chez des individus dont les centres nerveux sont particulièrement sensibilisés de façon congénitale ou acquise. G. L.

CLAUDE (Henri). Schizomanie à forme imaginative. *Encéphale*, 25e année, n° 10, décembre 1930, p. 715-728.

Observation de deux malades qui présentent un délire imaginatif, expression d'un processus psychologique de compensation idéo-affective. Ces conceptions délicates ne prennent un intérêt, au point de vue médical, que si on les rattache à un état morbide bien caractérisé. Cet état morbide est désigné par l'auteur sous le nom de schizose. Il entend par là l'aptitude à la dissociation de la personnalité, avec évasion de celle-ci vers un autisme plus ou moins riche et un désintérêt plus ou moins manifeste de l'ambiance et des réalités. Cette notion d'état schizoïde, sans affaiblissement intellectuel permettant le développement de manifestations imaginatives, expression d'une compensation idéo-imaginative, doit conduire à des indications pratiques intéressantes d'ordre psycho-thérapique et psychanalytique. G. L.

FITTIPALDI (Antonio). Psychose postémotionnelle simulant la démence précoce (Psicosi postemozionale simulante la demenza precoce). *Annali di Nevrologia*, 43e année, n° 6, p. 248-266, mars 1930.

DAMAYE (Henri) Psychoses toxi-infectieuses chroniques et maladies intercurrentes. *Annales médico-psychologiques*, 58e année, n° 1, p. 25-28, janvier 1930.

A propos d'une observation de fièvre typhoïde ayant évolué chez un malade d'asile; l'auteur insiste sur la fragilité, plus considérable, des malades atteints de psychoses toxi-infectieuses chroniques, vis-à-vis des maladies intercurrentes.

G.L.

ABELY (Paul). Le signe du miroir dans les psychoses et plus spécialement dans la démence précoce. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, n° 1, p. 28-41, janvier 1930.

L'auteur insiste sur la fréquence, très grande, d'un symptôme que l'on rencontre, à la période prémonitoire de la démence précoce et qui constitue, selon lui, un véritable signal d'alarme dans l'éclosion souvent torpide de cette psychose. Ce symptôme, qu'il désigne sous le nom de signe du miroir, consiste dans le besoin qu'ont ces malades de s'examiner longuement et souvent devant une glace. L'examen porte surtout sur le visage, mais aussi sur l'ensemble du corps. Ce symptôme est commun à plusieurs psychoses, mais c'est dans la démence précoce qu'il paraît avoir la plus grande fréquence et la plus grande valeur séméiologique.

Dans les mélancolies d'involution, dans certains délires hypocondriaques, il est essentiellement épisodique, constitue la réaction de contrôle des troubles cénestopathiques, et déclanche de violentes réactions affectives, à forme anxieuse, avec geste d'horreur et de répulsion. On le rencontre aussi chez certains psychasténiques et obsédés, qui essayent d'interpréter leurs malaises psychiques ou de dominer leur phobie.

Dans la démence précoce, il apparaît au début de la période prodromique alors que le désordre intellectuel est encore peu évident. Il disparaît habituellement à la période d'état, ou, dans quelques cas relativement rares, se transforme en stéréotypie. On le rencontre surtout dans les formes d'hébéphrénie correspondant au type schizophrénique de Bleuler avec autisme. Il paraît plus fréquent dans le sexe masculin.

L'auteur expose les différentes interprétations dont ce phénomène lui paraît pouvoir être l'objet.

G. L.

RODIET et FRIBOURG-BLANC. Influence de la guerre sur l'aliénation mentale à Paris. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, n° 1, p. 5-25, janvier 1930.

De l'ensemble des observations, recueillies au Val-de-Grâce, il semble que la guerre n'ait pas fait apparaître de psychopathie nouvelle à symptomatologie ou à évolution jusqu'alors inconnue. Mais toutes les sortes de troubles mentaux, antérieurement décrits, ont été observés chez les combattants, et l'influence de la constitution émotive s'est montrée particulièrement évidente chez tous ces malades de guerre. Les auteurs envisagent les divers problèmes que suggèrent ces faits.

G. L.

LABUCHELLE (M.) et BEAUCHESNE (de Bordeaux). **Un cas de paralysie générale révélée par un traumatisme chez un tabétique amaurotique.** *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, n° 8, 20 mars 1930, p. 223.

TOUTKOWSKI (d'Anvers). **Les gononévroses.** *Journal de médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, an 107, nº 10, 10 avril 1930, p. 271.

La gononévrose ou névrose de la blennorragie, que l'on observerait dans 10 % des cas d'affections blennorragiques, est une psychonévrose avec un complexe très varié de phénomènes d'ordre local, soit du côté du système nerveux végétatif, soit du côté psychique du malade. Elle est souvent étiquetée neurasthénie. T... pense qu'elle est fonction surtout d'une lésion des centres sous-cortieaux. Les causes lui en paraissent être : 1º une influence spécifique de la gonotoxine sur les centres nerveux ; 2º des troubles de la fonction hormonique de la prostate ; 3º des réflexes transmis des organes génito-urinaires atteints. M. Laruchelle.

ACHARD (Ch.). Le devoir du médecin devant le suicide. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 3ᵉ série, t. CIII, 94ᵉ année, nº 19, séance du 19 avril 1930, p. 428 à 431.

L'auteur estime que le respect de la liberté individuelle ne doit pas aller jusqu'au sacrifice de l'individu et qu'on ne doit pas se résoudre à laisser mourir quand on peut sauver. G. L.

BUVAT (J.-B.) et VILLEY-DESMESERETS. Hallucinose chez un paralytique général avec tabes à la suite d'un traitement par la malaria réinoculée deux fois. *Bulletin de la Société clinique de Médecine mentale* 23ᵉ année, nºˢ 1-2, janvier-février 1930, p. 26-87.

Les auteurs rapportent l'observation d'un paralytique général tabétique soumis à l'impaludation chez qui est apparu un syndrome hallucinatoire à la période fébrile du paludisme.

Au point de vue de l'état général, ce malade, qui a subi deux impaludations à six mois d'intervalle et un traitement régulier arsenical et bismuthique, s'est beaucoup amélioré, et on assiste chez lui à un réveil de la mémoire, de l'activité et de l'affectivité. Les auteurs discutent le pronostic de cette évolution. G. L.

PORTIER. Les méfaits du bruit. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 3ᵉ série, t. CIII, 94ᵉ année, nº 19, séance du 13 mai 1930, p. 515 à 519.

L'auteur insiste sur le fait que dans notre civilisation et, en particulier, dans les grandes agglomérations, le bruit est devenu une véritable calamité, et l'habitant des villes au système nerveux surmené finit tôt ou tard par en souffrir cruellement.

Il semble bien qu'il ne s'agisse pas seulement dans ce cas de sensations subjectives. Des recherches entreprises par un laboratoire de psychologie ont montré que le bruit, quand il ne tient pas éveillé, trouble cependant le sommeil d'une manière marquée. Il provoque des variations dans la pression artérielle ; il atténue, pourrait-on dire, la qualité du sommeil qui est moins profond, moins réparateur, qui devrait être prolongé et qui se trouve au contraire raccourci.

Les facultés d'élaboration cérébrale sont bientôt atteintes ; le système nerveux surmené se sensibilise de plus en plus ; on est entré dans un cercle vicieux dont on ne sortira plus si on ne retrouve pas le calme et le silence. L'auteur propose une campagne contre le bruit. G. L.

MARIE et EY (Henri). Les syndromes démentiels de l'hérédo-syphilis. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23ᵉ année, nºˢ 1-2, janvier-février 1930, p. 28-33.

Trois cas d'hérédosyphilis caractérisés par un état d'affaiblissement intellectuel et évolutif. La première des malades présente un syndrome démentiel à forme hébéphrénique avec un syndrome dystrophique associé. La deuxième, arriérée mentale et porteuse de grosses malformations, a présenté un syndrome paralytique avec tous les signes humoraux d'une paralysie générale. La troisième a présenté, au cours d'un développement somatique et intellectuel normal, un syndrome de paralysie générale après deux ictus avec hémiparésie droite. G. L.

TARGOWLA (T.) et RUBENOVITCH (P.). La forme paranoïde de la paralysie générale. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 23-28.

Il s'agit d'une femme de 32 ans paralytique générale chez qui survint un délire hallucinatoire de persécution à la suite d'un traitement par la malaria.

Pour certains auteurs ces syndromes paranoïdes prennent naissance dans le délire de la période fébrile et seraient des séquelles de la malariathérapie. Pour d'autres auteurs ils se rattacheraient à un délire préexistant dans certains cas et fixés en quelque sorte par la thérapeutique.

Dans le cas en question il n'y a aucune notion de délire soit avant, soit pendant la période fébrile, bien qu'à la suite de celle-ci on ait constaté, pendant un certain temps, la présence d'une idée fixe d'allure postconfusionnelle ou postonirique.

Les auteurs concluent que, quelle que soit leur origine apparente, les délires systématisés des paralytiques généraux sont l'expression d'une modalité particulière atténuée de l'encéphalite paralytique. Leur traitement est commandé par le syndrome humoral qui traduit l'intensité du processus inflammatoire. Très faible ou en régression continue, il contre-indique une nouvelle impaludation dont le résultat serait à peu près nul. Suffisamment accentué comme chez le malade en question, il est en faveur d'une réinoculation en vue d'enrayer l'évolution progressive, bien que ralentie, de la maladie cérébrale. G. L.

COURBON (Paul) et CAILLEUX (Bernard). Automatisme mental délirant et hyperthymie. *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 1-2, janvier-février 1930, p. 19-23.

RABINER (Abraham-M.) et KESCHNER (Moses). Le rôle des facteurs psychiques dans l'apparition des maladies nerveuses organiques (The role of psychical factors in the production of organic nervous disease). *Journal of Neurology and Psychopathology*, vol. X, avril 1930, no 40, p. 314-317.

Les auteurs insistent sur le fait que certaines manifestations nerveuses dites fonctionnelles ou hystériques ou psychiques ne sont que des phases précoces d'une affection organique réelle qui se manifeste à une phase ultérieure et ils s'appliquent à l'explication de ces faits. G. H.

LEMIERRE (A.) et WORMS (Robert). Simulation par une pathomime de troubles nerveux ayant fait porter le diagnostic d'encéphalite. *Gazette des Hôpitaux*, no 45, 103e année, mercredi 4 juin 1930, p. 821-824.

Observation d'une malade de 29 ans de souche tuberculeuse qui a simulé un syndrome encéphalo-méningé après avoir simulé dans d'autres hôpitaux une poliomyélite et une granulie. Les auteurs se demandent quel sera le pronostic chez cette malade et

rappellent à ce sujet le fameux pathomime de Dieulafoy et un autre cas de pathomimie dans lequel la simulation de la mort a entraîné la mort. G. L.

VIE (Jacques). Les aliénés et les correctionnaires à Saint-Lazare au XVIIe et au XVIIIe siècle. Un volume de 250 pages. Editeur Félix Alcan, Paris, 1930.

DUPOUY (R.) et COURTOIS (A.). Des psychoses gravidiques et en particulier de la psychopolynévrite. Syndrome de Korsakoff. *Encéphale*, 25e année, n° 4, avril 1930, p. 284-302.

A propos de cinq cas de psychose gravidique chez de jeunes primipares, les auteurs rappellent les notions antérieurement établies concernant cette maladie. Au point de vue clinique, ils insistent sur ce fait que les psychoses gravidiques sont reliées à la grossesse soit par une coïncidence, soit par une relation de causalité. Les psychoses gravidiques proprement dites sont celles qui sont directement déterminées par la grossesse, la localisation de la toxémie sur les centres psychiques étant d'ailleurs favorisée et influencée par une prédisposition mentale spéciale. Les auteurs en distinguent deux grandes variétés, les formes mentales pures confusionnelles ou délirantes et les formes associées à une atteinte névritique, les psychopolynévrites gravidiques.

Les psychoses gravidiques pures surviennent habituellement au début ou à la fin de la grossesse. Leur pronostic n'est pas défavorable à l'enfant en ce sens que son avenir mental ne semble pas compromis, mais il est plus défavorable à la mère pour qui il constitue une forme de démence. Il y a donc lieu de la considérer comme un accident de la grossesse mettant en péril la vie de la mère et motivant l'avortement thérapeutique.

Pour ce qui est des psychopolynévrites gravidiques, elles apparaissent plutôt au début qu'à la fin de la grossesse et leur évolution est assez variable. Généralement lentes elles peuvent avoir une marche rapide et se constituer avec tout leur cortège neurologique et mental en quelques semaines, parfois deux ou trois seulement. Pour l'enfant la mort est à peu près fatale. Pour la mère, on constate 20 % de morts, et si la guérison survient on constate une progression très lente de l'amélioration et il peut subsister des séquelles. L'évacuation de l'œuf s'impose donc avec urgence et le fœtus doit être sacrifié. G. L.

VAN DER ELST (R.). Un cas de stigmatisation (A propos de quelques ouvrages récents). *Presse médicale*, 28e année, n° 42, 24 mai 1930, p. 717.

A propos du cas de la stigmatisée de Konnersreuth, l'auteur insiste sur le caractère miraculeux des phénomènes présentés par Thérèse Neumann qui passe pour n'avoir rien mangé depuis Noël 1926 et rien bu, pas même de l'eau, depuis septembre 1927, sans avoir ni succombé, ni maigri, et quoiqu'elle ait plus ou moins abondamment saigné à maintes reprises.

L'auteur insiste sur la difficulté de l'interprétation de ces phénomènes qu'il croit objectivement exacts. G. L.

VURPAS (Cl.). Les formes cliniques des obsessions. *Presse médicale*, 38e année, n° 45, 4 juin 1930, p. 753-755.

Le cadre de l'obsession doit être élargi. Non seulement ce trouble n'est pas un ensemble de maladies, ni même une maladie unique, mais il est une manifestation morbide commune à diverses affections mentales.

Selon leur intensité et leur degré de gravité, les obsessions peuvent être distinguées en :

Formes frustes légères et constituées par des états compatibles avec une vie normale. Elles se manifestent soit par de simples défectuosités mentales, soit par une crise d'obsession, toujours assez bien contenue et souvent dissimulée.

Formes moyennes constituées par des crises d'obsession incompatibles temporairement avec toute vie normale.

Formes graves et progressives, immobilisant chroniquement le malade et reproduisant à certains égards les caractères extérieurs de la démence (faux déments).

Selon leur caractère clinique les obsessions peuvent être rattachées à la psychasthénie ou à la psychose maniaque dépressive (formes essentielles).

A la démence precoce, à la paralysie générale dont elles constituent un stade initial, aux psychoses de la vieillesse ou aux accidents mentaux de l'artériosclérose, dont elles sont une manifestation souvent fugace et mobile (formes symptomatiques).

Elles peuvent évoluer parallèlement à d'autres psychoses ou névroses sans se conditionner mutuellement en dépit de leurs réactions réciproques (formes combinées).

De telles formes constituent des modalités pathologiques ayant chacune sa physionomie particulière et devant avoir sa place dans les descriptiens cliniques.

G. L.

BIANCHINI (Levi). Le narcissisme catatonique dans la schizophrénie et son expression ultime, l'attitude embryonnaire (Il narcismo catatonico nella schizofrenia e la sua estrema espressione : la posizione embrionale). *Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, année 1930, vol. XI, 30 juin 1930.

TOULOUSE (E.). La tuberculose et la psychopathie. *Revue d'Hygiène et de Médecine préventive*, tome LIII, n° 9, septembre 1930.

JEFFERSON DE LEMOS. Gall et son œuvre (Gall e sua obra). *Imprensa medica*, 6e année, n° 8, 20 avril 1930.

OTTONELLO (Paolo). A propos de l'importance des troubles auditifs dans la pathologie mentale (Sull'importanza dei distrubi uditivi in patologia mentale). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 30 juin 1930, p. 351-415.

Après avoir examiné les syndromes psychiatriques qui peuvent apparaître au cours des affections aiguës de l'oreille ou qui peuvent accompagner les affections chroniques de celle-ci, l'auteur estime important le rôle de la simple surdité dans la genèse de beaucoup de troubles de l'affectivité.

G. L.

CHARPENTIER (René). L'expertise psychiatrique devant la juridiction criminelle et la défense sociale des anormaux. *Annales medico-psychologiques*, 88e année, n° 4, avril 1930.

BENON (R.). La confusion mentale et Hippocrate. *Gazette des Hôpitaux*, 103e année, n° 63, 6 août 1930.

ROXO (Henrique). Troubles cénesthésiques dans les maladies mentales (Disturbios da cenesthesia nas doenças mentales). *Imprensa medica*, 6e année, n° 15, 5 août 1930.

ABASCAL (**Horacio**) et **BARALT** (**José-M.**). **La paralysie générale en relation avec les traumatismes** (La paralisis general en relacion con los traumatismos). *Revista de psiquiatria y neurologia*, tome 1, nos 9-10, avril 1930, p. 193-197.

A propos d'une observation de paralysie générale postraumatique, l'auteur formule les conclusions suivantes : tout syphilitique doit être traité scrupuleusement jusqu'à sa complète guérison. Il faut examiner rapidement le liquide céphalo-rachidien de tout individu ayant subi un traumatisme cranien dans le but d'apprécier particulièrement les modifications d'origine spécifique que l'on pourrait y observer. Si ces modifications spécifiques existent, aussi minimes soient-elles, il faut instituer une impaludation préventive aussi rapidement que les suites du traumatisme le permettront.

G. L.

CARRILHO (**Heitor**). **Aspect médico-légal de la schizophrénie** (Aspectos medico legaes das eschizophrenias). *Archivos do manicomio judiciaro do Rio de Janeiro*, année 1, no 1, 1er semestre 1930.

LEROY et **MEDAKOVITCH**. **Différences clinique et thérapeutique de la paralysie générale chez la femme**. *Annales médico-psychologiques*, 88e année, no 4, avril 1930, p. 368-385.

La symptomatologie de la paralysie générale chez la femme ressemble dans ses traits principaux à celle de la paralysie masculine, cependant elle est un peu modifiée. Après avoir analysé en détail le substratum clinique de ces différences, les auteurs s'attachent à l'étude des différents résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus chez les femmes et chez les hommes dans un centre de malariathérapie où la même souche, la même technique et le même traitement spécifique consécutif étaient employés dans les deux cas. Les rémissions si remarquables et si rapides survenues chez les hommes à la suite de l'impaludation se montraient chez les femmes moins fréquentes et moins complètes.

Ils se demandent à ce propos s'il existe une différence dans le mode d'action de la malariathérapie appliquée à la paralysie générale chez les hommes et chez les femmes. Ils invoquent à ce propos les observations et les arguments d'autres psychiatres et ils arrivent à conclure que le problème de la différence thérapeutique dans les deux sexes se résout facilement si l'on considère que les femmes sont soignées beaucoup plus tardivement et entrent dans les cliniques à un stade beaucoup plus avancé. C'est là, selon eux, que se trouve la solution de la question.

G. L.

DE BUSSCHER (**J.**). **A propos de psychothérapie**. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, no 10, octobre 1930, p. 642-669.

L'auteur admet que la psychothérapie permet d'obtenir des résultats tout aussi positifs que les autres branches de l'art de guérir, à côté desquelles elle mérite de prendre un rang honorable, et que l'étude des maladies fonctionnelles du système nerveux ne mérite pas la défaveur dont elle est restée entachée.

G. L.

LEGRAIN (**M.**). **Introduction à la Graphologie**. *Hygiène mentale*, no 8, septembre-octobre 1930.

JANET (**Pierre**). **Psychologie et Graphologie**. *Hygiène mentale*, no 8, septembre-octobre 1930.

STRELETZKI (Camille). Endocrino-graphologie. *Hygiène mentale*, n° 8, septembre-octobre 1930.

COURTOIS (A.), PICHARD (H.) et RUBENOVITCH. Délire paranoïde chez un Arabe atteint de paralysie générale avec tabes amaurotique. *Société clinique de médecine mentale*, n°s 5-6, juin-juillet 1930, p. 92-95.

Observation d'un malade chez lequel ont évolué successivement les trois ordres de troubles suivants : un syndrome démentiel de type paralytique avec tabes, un syndrome hallucinatoire et interprétatif qui domine et qui fait penser d'abord à un délire chronique de persécution, enfin des phénomènes d'hallucinose. Les auteurs insistent sur la coïncidence de ces phénomènes d'automatisme mental qui sont l'expression de deux processus pathogéniques distincts évoluant en même temps et qui ont comme étiologie commune une névraxite syphilitique. G. L.

OSARIO (Cesar). Contribution à l'étude des glandes à sécrétion interne dans la démence précoce. *Memorias do Hostpital de Juquery*, 5e-6e année, n°s 5-6, p. 211-235.

L'auteur a eu l'occasion de rechercher les lésions anatomo-pathologiques des glandes à sécrétion interne chez des déments précoces ; il a pu ainsi constater la fréquence des altérations anatomiques et aussi la fréquence des dégénérescences graisseuses. Il insiste tout particulièrement sur les lésions de sclérose de la thyroïde et du testicule

G. L.

DE NIGRIS (Giovanni). La géno-cutiréaction chez les aliénés (La geno-cur-reazione negli alienati). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, 8e année, vol. XXXV, fasc. 2, p. 22-36, 30 avril 1930.

La géno-cutiréaction de Céni, qui est une réaction cutanée allergique provoquée par le principe actif de la glande germinative des vertébrés inférieurs, et qui est en relation avec l'activité des glandes génitales de l'individu soumis à cette réaction, a montré chez mille aliénés, qui ont été soumis à la réaction, que l'on observe souvent dans ces cas une hypoactivité et une anergie indépendantes de troubles somatiques et en relation avec l'état mental. G. L.

MARKUSZEWICZ (Roman). La perturbation de l'instinct de conservation dans la schizophrénie (Ueber die Storung des Selbsterhaltungstriebes bei der Schizophrénie). *Jahrbücher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XLVIII, fasc. I-2, 1930, p. 50-66.

L'auteur insiste sur ce fait que, à l'aide des méthodes psychanalytiques, on peut observer qu'au cours des psychoses ce ne sont pas seulement les impulsions sexuelles qui jouent un rôle, mais encore les impulsions non sexuelles ; et c'est ainsi qu'il rapporte l'observation d'un schizophrène de 20 ans, chez lequel l'analyse de son enfance, de son état pendant la psychose et après la guérison, ont mis en évidence que l'instinct de conservation constituait chez lui le plus puissant moteur psychique. G. L.

TORSTEN LINDNER. Quelques-uns des points de vue actuels concernant le problème de la schizophrénie (Einige Gesichtspunkte zu dem aktuellen Schizophrenieprobleme). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XLVII, fasc. 1-2, 1930, p. 12-50.

Revue générale des principales conceptions étiologiques et pathogéniques de la schizophrénie, dans laquelle une grande part est faite aux fonctions des glandes à sécrétion interne et aux fonctions du foie. L'auteur se rallie personnellement à la théorie de l'origine infectieuse et endocrinienne de la démence précoce. G. L.

VIKTORA (M.-K.). Influence du sommeil prolongé sur la marche des psychoses diverses. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n° 8.

L'auteur a examiné l'influence du sommeil prolongé sur la thérapie des états d'exaltation dans 8 cas de psychoses : il s'agissait de 4 cas de schizophrénie, 3 cas de psychose manio-dépressive et 1 cas de paralysie générale. Dans tous ces cas, on a appliqué, dans les périodes d'exaltation, des injections du Dial « Ciba ». Dans la schizophrénie et la paralysie générale, on ne pouvait pas obtenir de résultats favorables. En ce qui concerne les états maniaques, on a constaté une amélioration remarquable.

SEBEK.

NEVERILOVA (Mme J.). A propos de la statistique des tentatives de suicide. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nos 4-6.

Vu la statistique de la clinique psychiatrique à Prague, contenant 131 cas admis à l'asile en 1923-1927 (71 femmes et 60 hommes), l'auteur conclut que les tentatives de suicide étaient plus fréquentes chez les femmes, surtout célibataires, d'une profession indépendante. Dans tous les cas, il s'agissait de tentatives sans accidents mortels. La cause la plus fréquente des tentatives de suicide, c'étaient les idées délirantes ou les états de confusion mentale. L'auteur a trouvé un petit nombre d'intoxications par le gaz ; ce qui était le plus fréquent, c'était la tentative de strangulation.

SEBEK.

MYSLIVECEK (M. Zd). Contribution à l'étude des hallucinations. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nos 4-6.

Communication de deux cas d'hallucinations extraordinaires.

1° Une femme de 38 ans (mélancolie) « écoute » dans certaines dents différentes invectives et ordres. Elle affirme qu'on lui « parle » ainsi dans les dents en slovaque (elle parle parfaitement aussi le magyar), mais elle ne peut pas répéter les mots ;

2° Un homme de 29 ans (démence paranoïde) « reconnaît » dans l'odeur (pas d'après l'odeur) différents membres de sa famille.

L'auteur fait l'analyse psychologique de ces hallucinations et les compare avec les synesthésies et hallucinations réflexes. Il interprète l'origine de ces hallucinations de la manière suivante : une représentation se formant d'un concept dans la subconscience, et encore dépourvue des qualités sensorielles, prend la marque de la réalité, et devient ainsi pour le malade une perception, c'est-à-dire une hallucination. Mais elle s'attache aux perceptions sensorielles inadéquates (sensations dans les dents, odeur). Le malade n'est pas capable de nous caractériser plus nettement son hallucination, puisque cette représentation subconsciente n'a pas encore de qualité sensorielle, et c'est pourquoi nous ne pouvons pas nous faire une idée de ces hallucinations, et pourquoi elles sont pour nous incompréhensibles. A.

FUNK (M.-E.). Contribution casuistique à l'étude des psychoses de l'âge infantile. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nos 4-6.

Communication d'un cas de psychose prépubérale chez un enfant âgé de 13 ans.

Le père du petit malade était atteint d'une affection semblable. La psychose mentionnée qui s'est développée après une affection fébrile était caractérisée par des symptômes phobiques, de l'exaltation avec des hallucinations religieuses et de la stupeur. Guérison.

SEBEK.

WAITZMANN (M.-E.). A propos des paraphrénies de Kraepelin. *Revue neurologique tchèque*, 1929, nos 4-6.

Communication d'un cas de paraphrénie systématique et d'un cas de paraphrénie expansive.

SEBEK.

NAVRAT (M.-V.). Sur la folie à deux. *Revue neurologique tchèque*, 1928, no 4.

L'auteur décrit quelques cas de folie à deux, dont il fait une analyse très détaillée. Au point de vue nosologique, il s'agissait d'une paranoia religieuse. En ce qui concerne la forme de cette folie, on peut considérer les cas décrits — excepté un cas de folie imposée — comme une folie communiquée. SEBEK.

DOSUZKOV (M.-T.) et BENA (Ed.). Un cas d'hémichorée postapoplectique avec troubles de la sensibilité et de l'innervation végétative. *Revue neurologique tchèque*, 1928, no 4.

Les auteurs décrivent un cas d'hémichorée postapoplectique chez un homme de 77 ans, alcoolique, artérioscléroti que. On observe l'hyperkinésie au niveau de la moitié droite de la face et des membres du côté droit. L'hyperkinésie diminue par la volonté et par l'attention active aussi bien que par l'intention ; au contraire, elle s'augmente par diminution de l'attention, par l'émotion et à l'occasion des irritations périphériques (thermiques et tactiles désagréables, algiques, des mouvements passifs). Outre l'hémichorée du côté droit, on peut noter, dans la sphère motrice, des syncinésies d'imitation, hypotonie, absence des réflexes de posture, des signes cérébelleux.

Dans la sphère sensitive, on observe l'hémihypoesthésie tactile droite et l'hypopallesthésie. L'hyperesthésie vestibulaire du côté droit et l'hypoesthésie du côté gauche, représentent le seul trouble dans la sphère sensorielle. Dans la sphère végétative, on signale la ptose sympathique et miose à droite en dehors du fait que la sudation s'y manifeste plus vite qu'au côté opposé.

En faisant l'analyse du cas mentionné, les auteurs insistent sur les syndromes striés, thalamiques, hypothalamiques et mésencéphaliques de connaissance actuelle auxquels ils cherchent à appliquer l'observation décrite. Mais ils ne peuvent trouver aucune ressemblance entre celle-ci et quelconque des grands syndromes classiques des noyaux gris centraux. De même, aujourd'hui, on ne connaît pas, en ce qui concerne le mouvement choréiforme même, des signes cliniques qui permettraient le diagnostic entre la chorée d'origine striée, thalamique ou mésencéphalique. SEBEK.

VIKTORA (M.-K.). A propos de la statistique dans la paralysie générale. *Revue neurologique tchèque*, 1928, no 2.

Le nombre des paralytiques généraux, admis à l'asile d'Opava, montre depuis l'année 1920 une diminution. Cette diminution n'est qu'une diminution relative, causée par le fait que le nombre des autres maladies mentales et nerveuses qui sont admises à l'asile, est augmenté. En ce qui concerne le diagnostic de la paralysie générale, l'auteur insiste sur la nécessité d'un examen sérologique. Parmi ses 81 cas on a

trouvé la réaction de Bordet-Wassermann dans le sang positive chez 50 malades. La réaction dans le liquide céphalo-rachidien était — excepté un cas — toujours positive. L'auteur conclut que, dans la lutte contre la paralysie générale, le traitement antisyphilitique est le moyen le plus important. SEBECK.

THÉRAPEUTIQUE

PAVEL (I.), **MILCOU** (M.) et **RADVAN** (I.). **L'action de la morphine sur le foie.** *Paris médical*, 20e année, n° 32, 9 août 1930, p. 125-135.

Après des expériences nombreuses pratiquées sur le chien et des considérations cliniques concernant les cas de mort après une injection d'une dose thérapeutique de morphine qui restent sans explication satisfaisante, les auteurs concluent qu'il faudrait surseoir à la thérapeutique morphinique toutes les fois qu'il existe une lésion de la glande hépatique accompagnée d'insuffisance manifeste de cet organe. L'inhibition fonctionnelle provoquée par cette substance risque d'accentuer de manière fatale une insuffisance lésionnelle préexistante. G. L.

DELAGÉNIÈRE (Yves). **Résultats remarquables de l'intervention chirurgicale pour tumeurs de la moelle, d'après une série intégrale de 60 cas.** *Paris médical*, 20e année, n° 32, 9 août 1930, p. 138-140.

Il ressort de cette étude que, en chirurgie médullaire, la précocité du diagnostic reste un des gros facteurs du succès chirurgical. Selon cet auteur, la gravité de l'ablation des tumeurs de la moelle est loin d'être d'autant plus grande que le siège de la tumeur est plus élevé. La région du cône et de la queue de cheval fourniraient selon lui les cas les plus graves au point de vue opératoire. Les résultats thérapeutiques pour les tumeurs énucléables dépendent avant tout de la précocité du diagnostic. L'auteur estime que la guérison est définitive dans 89,4 % des cas et qu'elle est même la règle si l'opération est pratiquée à la période préparaplégique. G. L.

DECOURT (J.) et **LEMAIRE** (A.). **Sur quelques points de l'action pharmacodynamique de la yagéine et de l'harmine.** *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, tome CIV, n° 24, juillet 1930, p. 971-974.

L'action pharmacodynamique comparée d'un échantillon de yagéine et de deux échantillons d'harmine s'est montrée la suivante : les trois échantillons ont provoqué une chute de la pression carotidienne. L'action paralysante sur les mouvements intestinaux s'est montrée variable d'un échantillon à l'autre. Enfin les pressions rachidiennes et veineuses profondes ont subi une augmentation parallèle et de même sens synchrone à la chute de pression carotidienne et de même durée que celle-ci.

G. L.

GODARD (Raymond). **L'insomnie. Contribution à l'étude de la médication hypnotique et analgésique.** *Thèse Paris*, 1930, Jouve, édit.

PAULIAN (Demètre-Em.). **La malariathérapie dans les affections syphili-**

tique du système nerveux. *Archives dermato-syphiligraphiques,* tome I, fascicule 4, p. 653-807.

Exposé très complet de l'impaludation dans le traitement de la paralysie générale avec ses indications et ses contre-indications, ses résultats et la discussion de son mécanisme. G. L.

PAULIAN (Demetre-Em.). La pyrétothérapie non malarique dans les affections syphilitiques du système nerveux. *Archives dermato-syphiligraphiques,* tome I, fascicule 4, p. 653-708.

La pyrétothérapie non malarique constitue un traitement adjuvant dans la syphilis nerveuse. Employée seule, elle est moins efficace qu'associée à la chimiothérapie dont elle renforce l'action spirillicide en activant les moyens de défense de l'organisme ; elle est inférieure à la malariathérapie. G. L.

FUBINF (Olpp) et SOUZA CAMPOS (Nelson). Traitement de la lèpre par des injections intraveineuses d'iodure de potassium. Résultats (Tratamento da lepra injeccoes endovenosas de iodureto de potassio e suas consequencias). *Sa Paulo Medico,* 3e année, vol. I, no 1, mai 1930, p. 39-45.

HARTUNG (Francisco). Un cas de labyrinthite purulente. Labyrinthotomie. Guérison (Sobre um caso de labyrinhite purulenta. Labyrinthotomia. Cura). *Sao Paulo Medico,* vol. 1, 3e année, no 1, mai 1930, p. 22-39.

Observation d'un malade chez qui le diagnostic de labyrinthite séreuse fut d'abord fait. Mais quatre jours après le premier examen, ce qui subsistait d'audition et d'excitabilité calorique disparut, ce qui amena un diagnostic de labyrinthite purulente. Une intervention radicale fut tentée sur le labyrinthe et les symptômes labyrinthiques et méningés disparurent, si bien que le malade put reprendre son travail vingt-cinq jours après l'intervention. G. L.

GAROFEANU. L'emploi du glucose commo médication adjuvante dans le traitement du tétanos. *Archives médicales belges,* 83e année, no 7, juillet 1930 p. 457-462.

Le sérum glucosé peut être d'une réelle utilité dans le traitement du tétanos. Les auteurs rapportent deux observations dans lesquelles cette méthode a été employée avec succès, bien qu'on ne connaisse pas du tout le mécanisme de cette action. Le glucose possède d'ailleurs la propriété de neutraliser *in vitro* dans une certaine mesure le pouvoir de la toxine tétanique. D'autre part, des mélanges de toxine tétanique (une dose minima mortelle) et de quantité variable de glucose (solution à 20 %) inoculés à des souris dans les muscles de la cuisse, après un séjour d'une heure ou de 24 heures à la température du laboratoire, ont montré que le sucre protège dans une certaine mesure la souris contre l'intoxication tétanique. G. L.

GODEL (R.). Traitement des algies cardiaques par la topo-analgésie. *Presse médicale,* 8e année, no 45, 4 juin 1930, p. 759-761.

L'auteur a obtenu des résultats remarquables dans certains cas d'algies cardio-thoraciques et même dans certains cas d'angine de poitrine par l'analgésie locale au

moyen d'huiles médicamenteuses des points cutanés douloureux. L'analgésie du territoire douloureux cutané est capable, en supprimant l'algie périphérique, de s'opposer à l'apparition de la douleur profonde.

Après de multiples essais, il a adopté une préparation huileuse contenant du salicylate de benzyle, corps défini dont les noyaux cycliques offrent des qualités analgésiantes incontestables. Son association avec le camphre semble en renforcer l'action sédative.

Les injections ont été faites en plein tissu cellulaire. Au point où la douleur atteignait son maximum d'intensité, 5 cm³ de la solution étaient répandus sous une surface correspondant assez exactement à la topo-algie. Il suffit pour y parvenir de déplacer la pointe de l'aiguille dans l'hypoderme. Si des irradiations douloureuses apparaissaient vers l'épaule, une seconde injection y était également pratiquée.

Dans la grande majorité des algies traitées, l'amélioration s'est fait sentir dès les trois premières heures, bien qu'une sensation de cuisson locale se soit parfois montrée. Le lendemain, toute douleur avait disparu dans douze cas sur quinze. Deux malades peu améliorés à la suite d'une première injection furent nettement soulagés après une seconde piqûre effectuée trois jours plus tard au même point. Pour ce qui est de la durée de l'effet du traitement, un recul est encore nécessaire. G. L.

BOVERI (Piero). **Traitement des syndromes parkinsoniens des hypertonies musculaires et de divers troubles nerveux par les eaux arsenicales (cure thermale de Levico-Vetriolo (Trentin).** *Communication faite au Congrès d'hydrologie de Riva-Trento*, 16-17 février 1930.

L'auteur rapporte le résultat des observations faites depuis plusieurs années à Levico-Vetrilo (Trentin, une des stations thermales arsenicales les plus connues. Il a constaté que les bains arsenicaux avaient une action sédative très marquée dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, en particulier vis-à-vis des hypertonies musculaires et des douleurs. En général, d'ailleurs, les bains arsenicaux de Levico-Vetriolo sont indiqués pour combattre la douleur dans les divers syndromes où elle peut se manifester : névralgies, myosites, douleurs arthritiques, etc.

L'auteur signale encore les résultats particulièrement favorables de ces eaux vis-à-vis des troubles endocriniens et des troubles du système nerveux sympathique (troubles thyroïdiens, surrénaux, ovariens, etc.). Il indique aussi que de très bons résultats peuvent être obtenus chez des enfants qui présentent des troubles de la croissance. Il insiste enfin tout particulièrement sur le traitement de l'hypertension pure. Il résulte de ses observations que, dans beaucoup de cas, lorsque les reins ou le cœur ne sont pas atteints, l'altitude et le bain d'eau minérale peuvent donner de très bons résultats.

A.

MANOUSSAKIS. L'autovaccination antiméningococcique en période épidémique. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, tome CIV, n° 30, séance du 29 juillet 1930, p. 155-169.

Au cours de certaines épidémies de méningite cérébro-spinale très meurtrières, l'auteur a eu recours à la vaccination préventive. A l'école de cavalerie d'Athènes, les hommes ont été vaccinés avec un vaccin préparé avec la souche de méningocoque obtenue par culture du liquide céphalo-rachidien des malades. A deux autres reprises la même méthode prophylactique a été employée, les réactions vaccinales notées ont été exceptionnelles et insignifiantes et les résultats en ont été très heureux (cessation de l'épidémie et stérilisation rapide des porteurs de germe). L'auteur attribue ces résultats au fait que le

vaccin employé était un vaccin frais, et d'autre part un vaccin absolument spécifique. Il insiste enfin sur le fait que cette méthode d'autovaccination lui a permis d'injecter une dose élevée d'antigène spécifique et d'immuniser plus sûrement les soldats, ce qui n'aurait été possible avec l'emploi de stocks-vaccins polyvalents qu'au risque de sérieuses réactions. G. L.

AUSTREGESILO FILHO. Paralysie générale atypique et malariathérapie (Paralysia genal atipica e malariaterapia). *Sao Paulo Medico*, 2e année, vol. II; n° 4, février 1930, p. 649-667.

Il s'agit d'un cas de paralysie générale d'évolution atypique qui s'est trouvée cliniquement aggravée par la malariathérapie, celle-ci entraînant la mort du malade par ictus. L'examen anatomique montra l'existence d'une hémorragie importante du sinus longitudinal avec lésions inflammatoires de la dure-mère et lésions encéphaliques typiques de la paralysie générale coïncidant avec des lésions tertiaires. L'auteur conclut que, dans ce cas, la malaria a été la cause principale de la transformation des lésions paralytiques. Il estime en outre que cette thérapeutique peut transformer des lésions graves de paralysie générale en des lésions syphilitiques plus benignes, et qu'il y a là une indication a faire suivre la malariathérapie d'un traitement spécifique par les agents habituels. G. L.

NETTER (Arnold). Le sérum d'anciens malades dans le traitement des poliomyélites. *Presse médicale*, 38e année, n° 70, 30 août 1930, p. 1169-1171.

Le traitement de la poliomyélite par le sérum d'anciens malades ne nécessite pas d'injections intrarachidiennes et l'auteur estime actuellement que la voie intraveineuse et même la voie intramusculaire sont suffisantes, il dit même n'avoir actuellement recours qu'aux injections intramusculaires. En l'absence de réserve de sérum, il est possible même en cas d'urgence d'utiliser pour ces injections intramusculaires, le sang total rendu incoagulable par addition de citrate de soude. Dans le cas où l'on emploie le sang total, il convient d'injecter une quantité de sang double de celle du sérum. Les quantités totales les plus élevées de sérum injecté sont de 6, 10, 20 et quelquefois 50 cm³. Dans les cas où ces fortes doses ont été faites, les injections ont été rarement répétées plus de deux fois, mais en règle générale, le nombre des injections a varié suivant la gravité des cas, la date à laquelle a débuté le traitement, l'âge des malades, etc. Il est relativement facile de trouver du sérum d'anciens malades et il faut d'ailleurs savoir que le sérum conserve son activité en ampoules pendant plusieurs années. Le sérum des sujets dont la poliomyélite remonte à de nombreuses années est aussi actif que celui de sujets dont la maladie ne date que de six mois. A défaut d'anciens malades on peut avoir recours au décours d'une épidémie ou, dans des villes où a sévi autrefois la poliomyélite, au sérum des membres d'une famille ou du personnel hospitalier ayant entouré des malades sans avoir présenté des signes de maladie ou même des adultes qui n'auront présenté à aucun moment des signes apparents de poliomyélite.

L'immunité habituelle des adultes dans les villes vis-à-vis de la poliomyélite peut en effet être rapprochée de celle des mêmes adultes contre la rougeole ou contre la diphtérie que l'on attribue pour cette dernière à des infections inapparentes. L'emploi du sérum des anciens malades constitue selon l'auteur un moyen efficace de prévenir l'évolution d'une poliomyélite à la phase préparalytique et un moyen moins puissant, mais incontestablement très utile, de lutter, au moins pendant les premiers jours, contre une paralysie déjà constituée. Les dangers de ce traitement sérothérapique sont nuls.

G. L.

WASSMER (Blanche). Contribution à l'étude du traitement de la chorée de Sydenham. *Thèse de Lyon*, 1929, Impr. Intersyndicale lyonnaise, un vol. de 79 pages.

Tous les composés arsenicaux utilisés jusqu'à ce jour pour la thérapeutique de la chorée de Sydenham sont, soit toxiques et dangereux (liqueur de Boudin), soit d'une efficacité insuffisante (cacodylate, arrhénal), soit peu pratiques à utiliser hors des services hospitaliers (beurre arsenical). Tous ces composés, quels qu'ils soient, ont d'ailleurs causé des accidents plus ou moins graves chez un certain nombre de malades.

L'auteur estime que l'acide allyl ou propylarsinique par sa constitution chimique associe les propriétés curatives de l'acide arsénieux à l'innocuité des composés organiques. La durée du traitement serait réduite à quinze jours dans les cas bénins, à un mois environ dans les formes plus graves, pour aboutir à la guérison. Aucun cas d'intolérance médicamenteuse n'aurait été signalé. La présentation du médicament en granules ou en ampoules rigoureusement dosées le rendrait facilement maniable. G. L.

BOURGUIGNON (Georges). Action de l'ionisation d'iode localisée suivant la technique de G. Bourguignon sur les cicatrices et la régénération du nerf dans un cas de blessure de guerre grave du membre supérieur droit. *Bulletin et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, tome LVI, n° 24, 19 juillet 1930, p. 969-981.

L'action de l'électrolyse d'iode sur la libération des cicatrices, l'affaissement des chéloïdes, la réfection de l'épiderme, du derme et des tissus sous-jacents est un fait constant sans échec. La libération des nerfs englobés dans les cicatrices est la règle. Le resultat dépend uniquement de l'absence de toute section du nerf. Pour la réparation de l'os, en ce qui concerne le cas en question, il n'est pas encore possible de dire si le traitement électrique a eu ou non une influence. G. L.

ARMENISE (Pietro). Contribution à la pyrétothérapie chimique dans la paralysie générale et dans d'autres maladies du névraxe (Ulteriore contributo alla piretoterapia chimica nella paralisi progressiva ed in altre malattie del nevrasse). *Rivista di Patologia nervosa et mentale*, vol. XXXV, fasc. 3, 10 juin 1930, p. 326-351.

L'auteur a traité douze paralytiques généraux, trois syphilis cérébrales et sept schizophrènes par la méthode de Knud Schroder (traitement pyrétogène par le soufre sublimé en solution huileuse). Il a obtenu ainsi la rémission complète des troubles chez six paralytiques généraux et dans un cas de syphilis cérébrale. Il a constaté une amélioration légère chez cinq malades. Il a enfin pu observer à la suite du même traitement une très légère action thérapeutique chez quelques déments précoces.

G. L.

NEGRO (L.). Les algies et leur traitement (L Algie e al oro cura). *Riforma medica*, (46e année, 30 juin 1930, n° 26.

MINNE. La pyrétothérapie par le néosaprovitan B. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXX, n° 3, p. 153-159, mars 1920.

L'auteur estime que le néosaprovitan B constitue une méthode pyrétothérapique d'administration facile, à action fixe et constante, déclanchant des chocs thermiques n'ayant pas l'intensité des accès fébriles malariques, et pouvant être dosée à vos

lonté. Selon lui, le néosaprovitan aurait l'avantage d'être applicable au cas où l'impaludation rencontrerait des contre-indications, de pouvoir être arrêté et repris à volonté et de n'offrir aucun danger.

Le néosaprovitan est un mélange composé de germes saprophytes, non pathogènes, vivants et choisis expérimentalement : bactéries du lait, cocci et sarcines de l'air.

L'auteur expose le détail de son expérimentation. G. L.

GILBERTO, COSTA et **WALDEMIRO PIRES. La malariathérapie dans le tabes** (Malariatherapia na tabes). *Archivos da Fundaças Gaffrée E Guinle*, Rio-de-Janeiro, 1929, p. 5-15.

La malariathérapie exerce une action incontestable sur les symptômes subjectifs du tabes : douleurs fulgurantes, crises gastriques et phénomènes vertigineux.

Les formes récentes sont plus améliorées que les formes chroniques et progressives, l'atrophie du nerf optique n'est pas améliorée, mais son évolution est enrayée dans 30 % des cas.

L'auteur estime qu'il ne s'agit pas là d'un traitement curatif, mais que c'est le plus efficace que nous connaissions actuellement. G. L.

GAMA (Carlos). Nouveau perfectionnement de la technique de l'alcoolisation du ganglion de Gasser (Novos aperfeiçomaentos da technica da alcoolisaçao do ganglio de Gasser). *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologica*, t. V, n° 3, p. 120-127, mars 1930.

L'auteur insiste sur certaines précautions nécessaires à la bonne conduite de l'alcoolisation du ganglion de Gasser, et, en particulier, il donne des indications radiologiques très précises pour localiser exactement la fossette trigéminale. G. L.

MONBRUN (A.). La diathermie chirurgicale en ophtalmologie. *Revista Oto-Neuro-Oftalmologica y de Cirugia Neurologia*, tome V, n° 1, p. 23-30, année 1930.

Exposé des principales techniques utilisées dans la diathermie chirurgicale en ophtalmologie. Celle-ci peut rendre de très grands services, mais il convient, jusqu'à nouvel ordre, de restreindre son utilisation au traitement des processus chroniques, inflammatoires ou néoplasiques des paupières ou des membranes externes de l'œil. Les fautes de technique peuvent entraîner des nécroses palpébrales et de graves accidents au niveau du globe oculaire. G. L.

VAGNEROVA-HATRIKOVA (Mme H.). Contribution à l'étude de la protéinothérapie de la schizophrénie. *Revue neurologique tchèque*, 1929, n°s 4-6.

On a traité 50 cas de schizophrénie par la solution de nucléinate de soude à 10 ‰. Dans 30 de ces cas, il s'agissait de maladies récentes, dans 9 cas de maladie un peu avancée et dans 11 cas la maladie datait de plusieurs années. Parmi 30 cas du premier groupe on constata une amélioration considérable dans 60 %, parmi 9 cas du deuxième groupe dans 55 % et dans le troisième groupe on ne constata jamais aucune amélioration. 3 0 des malades traités ont quitté la clinique dans un état satisfaisant et se trouvent chez eux, 17 sont internés jusqu'à présent, un cas est décédé trois mois après le traitement et deux ont été transférés dans un autre asile. L'état somatique des malades traités s'améliore d'une manière considérable. Les malades améliorés se sont toujours occupés de travail pendant leur séjour à l'asile.

TAUSSIG (M.-L.) et POSEDEL (V.). Le thiosulphate dans la thérapeutique neurologique et psychiatrique. *Revue neurologique tchèque,* 1929, nos 4-6.

Le natrium thiosulphuricum (subsulfurosum $Na_3 S_2 O_2$) exerce une influence analgésique, anti-inflammatoire et antitoxique, grâce à ses propriétés réductrices, eucolloïdes et sulfuriques ; elle se manifeste souvent dans le traitement des névrites et des névralgies. Les auteurs recommandent d'employer le $Na_2S_3O_3$ en injections intraveineuses ou intramusculaires, à la dose de 2-4 gr. dissous dans 8-15 cc. d'eau distillée fraîchement stérilisée, en observant un intervalle de 48 heures. De cette façon les auteurs ont enregistré une guérison complète dans 22 % de leurs cas, tout au moins une amélioration sensible dans 44 %. Les effets analgésiques du thiosulfate se montrent souvent, bien que de façon fugitive, encore dans les affections douloureuses d'origine centrale. Quant aux maladies mentales, parfois on note, au cours du traitement, une amélioration dans les états dépressifs et même dans la mélancolie. A.

NETTER (Arnold). Guérison rapide à la suite d'injections de sérum de singe immunisé d'une poliomyélite à la phase préparalytique. Résultat antérieur identique après injection de sérum d'anciens malades. Méningites dues au virus de la poliomyélite chez de jeunes enfants. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* 3e série, n° 12, p. 537-539, 7 avril 1930.

Relation de deux cas de méningite, survenue chez de jeunes enfants, à la phase préparalytique d'une poliomyélite, et dans lesquels les injections de sérum ont prévenu l'apparition de paralysies. G. L.

DESOGUS (C.). Le traitement de la sclérose en plaques par des préparations d'antimoine (La terapia della sclerosi a piastre coi preparati d'antimonio). *Rivista sperimentale di Freniatria,* vol. LIII, fasc. 3-4, 1 vol. de 53 p., 1930.

L'auteur a expérimenté la thérapeutique de la sclérose en plaques par des préparations qui contenaient de l'antimoine trivalent. Il estime que ce traitement est à essayer, en particulier au début de la maladie, lorsque le diagnostic a pu être fait. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome I. N° 5 Mai 1931

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UN SYNDROME CÉRÉBELLEUX PRÉCÉDÉ D'UN ÉTAT HYPERTONIQUE DE TYPE PARKINSONIEN

SCLÉROSE CORTICALE DIFFUSE DU CERVELET. INTÉGRITÉ DES NOYAUX GRIS CENTRAUX. L'HYPERTONIE D'ORIGINE CÉRÉBELLEUSE

PAR MM.

Georges GUILLAIN, Raymond GARCIN et Ivan BERTRAND

L'association d'un état hypertonique au syndrome cérébelleux classique au cours de l'évolution de certaines atrophies olivo-ponto-cérébelleuses a été mise en relief par deux d'entre nous avec Pierre Mathieu dans un mémoire récent (1). Ultérieurement, avec A. Thévenard et N. Jonesco (2), nous sommes revenus sur ces faits. Dans ces observations le syndrome de rigidité apparaissait tardivement, comme un stade évolutif terminal de l'affection. Anatomiquement, l'atteinte des olives bulbaires semblait y tenir une place prépondérante.

Au même groupe de faits d'hypertonie au cours d'affections cérébelleuses, nous désirons apporter une nouvelle observation anatomo-clinique très différente pourtant sur nombre de points des cas précédemment étudiés. Cette observation est celle d'un homme de 70 ans qui présenta, en 1927, un état d'hypertonie généralisée avec contracture plastique de type parkinsonien. La rigidité était si marquée qu'elle confinait le malade au lit ; elle évoquait par ses caractères celle qu'on observe dans les syndromes

(1) Georges Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand. Étude anatomo-clinique sur deux cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec rigidité. *Annales de Médecine*, novembre 1926, p. 417-459.

(2) Georges Guillain, A. Thévenard et N. Jonesco. Un cas de syndrome cérébelleux du type de l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse avec développement progressif d'un état hypertonique. *Société de Neurologie de Paris* séance du 6 décembre 1928, in *Revue Neurologique*, décembre 1928, p. 890.

lenticulo-striés. Pendant quelques mois cet état resta stationnaire, puis peu à peu l'hypertonie diminua dans son intensité tout en restant manifeste, à mesure qu'apparaissaient les signes classiques d'un syndrome cérébelleux à la fois kinétique et statique.

C'est donc, dans le temps, l'inverse des phénomènes signalés par nous dans les mémoires précédemment rappelés, puisque ici l'hypertonie ouvrit la scène pathologique et précéda de plusieurs mois le syndrome cérébelleux. La mort survint trois ans plus tard et les examens anatomiques révélèrent l'existence d'une sclérose cérébelleuse corticale diffuse avec intégrité complète non seulement des noyaux gris centraux, mais encore des formations cérébelleuses afférentes et efférentes du tronc cérébral : olives bulbaires, noyaux du pont et noyau rouge. De plus les coupes sériées du névraxe nous permirent de déceler deux lésions focales représentées par deux petits tubercules : l'un gros comme un grain de mil situé dans la partie inférieure du noyau dentelé gauche, l'autre gros comme un pois sous la méninge de l'hemisphère cérébelleux droit. Les voies dento-rubriques étaient intactes. Tout se borne donc en définitive à la constatation anatomique d'une lésion cérébelleuse corticale pure. De par sa pureté même une telle lésion, qui réalise histologiquement, sinon une ablation, du moins une mise hors circuit du cortex du cervelet, présente un intérêt physiopathologique indiscutable et par plus d'un point le syndrome observé mérite d'être rapproché des observations de physiologie expérimentale de G.-G.-J. Rademaker (1).

*
* *

M. Baz..., Alexandre, âgé de soixante et onze ans, exerçant la profession de serrurier, entre à l'hôpital Bichat, en septembre 1927, dans le service du Professeur Lemierre, dont l'un de nous avait l'honneur d'être l'interne, pour un état de raideur des membres inférieurs rendant la marche impossible. Ces phénomènes se sont installés progressivement en quelques mois. L'interrogatoire ne nous apprend que des faits assez pauvres. En juillet 1925, le malade aurait ressenti des douleurs violentes dans le membre inférieur gauche, localisées dans la jambe, l'ayant obligé à garder le lit quelque jours; il persista un certain degré de faiblesse de ce membre. En août 1927, il présente des phénomènes de claudication intermittente. Tous les deux cents mètres, le membre inférieur gauche refuse tout service pendant cinq à dix minutes ; à la reprise de la marche le malade avait, semble-t-il, une légère titubation avec tendance à la chute du côté gauche. Ces faits sont d'ailleurs peu nets. La raideur progressive des membres est à ce moment le fait essentiel qui l'amène à l'hôpital.

Le malade ne peut tenir debout et encore moins marcher. Dès que

(1) G. G. J. Rademaker. Expériences sur la physiologie du cervelet. *Revue Neurologique*, mars 1930, p. 337.

les pieds touchent le sol l'hypertonie s'accuse encore, le malade est comme porté par des échasses rigides. Les pieds ne s'écartent pas pour élargir la base de sustentation et le malade présente des oscillations dans tous les sens qui précipiteraient sa chute si on ne le soutenait avec soin.

Couché, l'examen de la force musculaire montre que celle-ci est conservée. Il n'existe aucun phénomène paralytique. Ce qui frappe avant tout, c'est l'hypertonie généralisée et permanente. Cette hypertonie est de type plastique. Les réflexes de posture sont nettement exagérés. Le signe de la roue dentée est très net. Le masque n'a cependant pas l'aspect figé du parkinsonien. Il n'existe pas de tremblement des mains. La recherche des signes cérébelleux, rendue difficile par l'hypertonie (qui ne se renforce pas d'ailleurs très nettement par l'effort) ne montre ni dysmétrie, ni hypermétrie ni adiadococinésie. La voix est sourde et monotone. Il n'y a pas de dysarthrie. Les réflexes tendineux sont égaux et vifs, le réflexe cutané plantaire se fait en flexion bilatérale. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective ni subjective.

Un pareil tableau suggère évidemment une lésion lenticulo-striée, aussi malgré l'absence des signes habituels du syndrome pseudo-bulbaire, c'est à un syndrome pseudo-bulbaire parkinsonien avec astasie-abasie que nous pensons le plus volontiers, étant donné l'âge du malade. Le diagnostic d'atrophie vermienne du vieillard que pouvait suggérer l'astasie-abasie avait contre lui l'intensité du syndrome hypertonique et l'absence des signes de la série cérébelleuse

Le malade est revu, en janvier 1928, à la Clinique des Maladies du Système nerveux où le Professeur Lemierre avait bien voulu nous le confier. A cette date l'état s'est sensiblement modifié. L'hypertonie a nettement diminué, quoique persistant avec son caractère de plasticité et d'exagération posturale ; par contre, depuis l'examen de septembre 1927, sont apparus des signes nouveaux réalisant un syndrome cérébelleux des plus net.

La marche sans soutien est impossible, mais, si on vient en aide au malade pour prévenir sa chute, on peut constater un élargissement de la base de sustentation et il arrive à progresser en lançant le membre inférieur gauche en avant et en ramenant la jambe droite à son niveau. On note au repos, le malade soutenu dans la station debout, des oscillations dans le plan antéro-postérieur très amples qui produiraient inévitablement la chute.

Il résiste relativement bien aux latéropulsions et à l'antépulsion, mais n'oppose aucune résistance à la poussée en arrière. Le fait dominant dans la station debout est l'exagération manifeste des réactions de soutien. Les membres inférieurs sont étendus dans une rigidité très marquée et cette hypertonie, qui rend les membres inférieurs comparables à de véritables échasses, est manifeste jusqu'au niveau des muscles du tronc. Cet état de rigidité entre pour une grande part dans l'extrême difficulté de la marche. Le malade arrive à fléchir les genoux pour progresser, mais les pieds sont levés trop haut. Il ne se sent pas entraîné d'un côté plus que de l'autre, mais il a remarqué que lorsqu'il tombait c'était le plus souvent en arrière.

Du fait de ces gros troubles de l'équilibre le malade ne quitte pas le lit. Au repos, couché, on ne note aucune attitude ni aucun tremblement ou mouvement involontaire anormaux. Signalons seulement au niveau des membres inférieurs des secousses fasciculaires rapides se succédant de façon plus ou moins rythmée dans les muscles de la cuisse, ne s'accompagnant d'aucun déplacement segmentaire (1).

L'examen de la motilité passive montre l'existence d'une hypertonie modérée de type plastique avec exagération des réflexes de posture surtout marquée à droite. Cette hypertonie de fond, reflet atténué de la rigidité observée l'année précédente, cède la place dans le tableau clinique, tout en lui restant associé, aux signes cérébelleux.

L'incoordination est surtout marquée aux membres inférieurs. L'épreuve du talon sur le genou montre l'hypermétrie et la dysmétrie la plus typique. Au niveau des membres supérieurs, l'épreuve du doigt sur le nez montre que le doigt manque et dépasse le but, surtout du côté gauche, mais il n'y a pas de tremblement intentionnel. Il existe une légère hypermétrie quand le malade va prendre un verre selon l'épreuve classique. La diadococinésie est normale. L'épreuve de Holmes-Stewart est positive des deux côtés.

La force musculaire est remarquablement bien conservée. Tous les réflexes tendineux sont normaux et égaux. Tous les réflexes cutanés sont présents et normaux ; le réflexe cutané-plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule. Il n'existe aucun trouble sensitif, ni subjectif ni objectif.

L'examen de la face ne montre aucune hypertonie des traits de type parkinsonien ; le facies n'est pas figé. Il n'existe aucun trouble de la mimique. La parole est normale, ni monotone, ni scandée, ni explosive. Il n'existe aucun trouble de la déglutition. La motilité oculaire extrinsèque et intrinsèque est normale. Il n'existe ni nystagmus, ni vertiges. Le domaine des nerfs craniens est en tout point normal.

Le liquide céphalo-rachidien est absolument intact.

Ce tableau clinique va rester, à quelques nuances près, le même pendant les deux années qui vont suivre. Dans les derniers mois, nous assistons au développement d'une arthropathie douloureuse d'un poignet qui a les aspects d'une tumeur blanche. Le malade tousse et crache sans qu'on puisse trouver un foyer de condensation pulmonaire bien net. L'examen de l'expectoration est négatif quant au bacille de Koch. Le malade se cachectise et meurt le 17 juillet 1930.

En résumé, son histoire comprend deux étapes bien distinctes. Un état hypertonique généralisé avec rigidité ouvre la scène ; il n'existe aucun signe cérébelleux, mais une astasie-abasie en grande partie vraisemblablement conditionnée par l'exagération considérable des réactions de soutien. Peu à peu, en quelques mois, cet état hypertonique s'atténue (pour ce qui est de l'hypertonie plastique permanente), mais se développe alors un syndrome cérébelleux des plus typiques.

(1) Il est intéressant de rapprocher ces symptômes des myoclonies observées dans les lésions du complexe olivo-dento-rubrique.

Examen anatomique. — *Macroscopiquement*, sur le cerveau fixé au formol et après coupes horizontales, on ne constate aucune altération notable, à part une minuscule lacune thalamique. Le tronc cérébral n'est pas atrophié, mais le cervelet offre un *aspect glacé* très net correspondant à une sclérose spéciale de la couche moléculaire. Pas de lacunes protubérantielles, pas d'athéromatose notable au niveau de la base du cerveau. Le tronc cérébral et le cervelet, après chromage, sont colorés selon les méthodes de Weigert-Pal, Kultschisky.

Disons tout d'abord qu'il n'existe aucune dégénérescence myélinique



Fig. 1. — Coupe horizontale du cervelet et de la protubérance. A droite, en dehors du flocculus, un gros tubercule enfoui. A gauche, à l'extrémité postérieure du noyau dentelé, tubercule minuscule. (Weigert.)

systématisée permettant de rattacher ce cas à l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse classique de Dejerine et Thomas. Il existe sans doute une légère pâleur de l'album cérébelleux et du pied de la protubérance, mais la plupart des fibres transversales ponto-cérébelleuses et des fibres semi-circulaires externes sont normalement myélinisées. Signalons simplement le contraste qui existe entre la forte densité myélinique des pédoncules cérébelleux supérieurs et la pâleur relative de la substance blanche centrale du cervelet.

L'examen des coupes sériées révèle l'existence de deux lésions focales :

1° L'une, la plus volumineuse, est située à droite dans les espaces méningés immédiatement en dehors du flocculus. Cette lésion est enfouie profondément au fond du sillon transverse au voisiage de son extrémité

antérieure. Le lobe quadrilatère postérieur et le lobe semi-lunaire supérieur la recouvre de leurs lamelles. Cette lésion se présente à la coupe sous la forme d'un nodule arrondi bien délimité de la grosseur d'un pois ; il est surtout développé aux dépens de la méninge molle, mais envahit légèrement la couche moléculaire des lamelles cérébelleuses adjacentes. Le centre du nodule est fibrocaséeux et ne révèle aucun détail visible. La périphérie est constituée par une ligne ininterrompue de cellules



Fig. 2. — Coupe horizontale du noyau dentelé gauche. Petit tubercule au niveau de l'extrémité postérieure du noyau dentelé. (Weigert.)

lymphoïdes et épithélioïdes, mais il n'existe aucune disposition folliculaire et surtout pas de cellules géantes. Au voisinage de la lésion, la méninge molle offre une réaction inflammatoire intense, les grains du cervelet disparaissent et l'axe myélinique lui-même subit une fonte. Les artérioles voisines ne montrent aucune thrombose, mais sont pourtant le siège d'une endartérite modérée.

2° L'autre lésion, beaucoup plus réduite, ne dépasse pas le volume d'un grain de mil. Elle est située à gauche, au niveau de l'extrémité postérieure

du noyau dentelé dont elle détruit la dernière circonvolution. A son voisinage, le feutrage périciliaire et les fibres les plus postérieures d'origine du noyau dentelé sont très éclaireies et pauvres en myéline. Ce deuxième noyau n'est séparé des flancs latéraux du vermis inférieur que par une mince bande myélinique ne dépassant pas un millimètre d'épaisseur. Cette deuxième lésion se trouve sur le même plan horizontal que la première, dans un plan atteignant en avant l'eminentia teres et le genou du facial.

Le quatrième ventricule à ce niveau est nettement dilaté, sept à huit millimètres séparant le plancher ventriculaire de la toile choroïdienne.

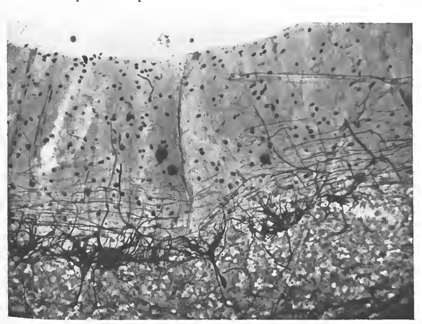


Fig. 3. — Écorce cérébelleuse (méthode de Bielschowsky). Faible grossissement montrant la sclérose diffuse.

La nature de ces lésions ne peut être établie avec certitude par le simple examen histologique. L'absence de disposition folliculaire et de cellules géantes, les réactions méningées voisines, les lésions modérées d'endartérite peuvent être interprétées différemment et avec aussi peu de certitude en faveur de la syphilis ou de la tuberculose. Cependant, grâce à une coloration sur coupes à la paraffine à l'aide de la fuchsine anilinée, nous avons pu déceler dans ces lésions la présence de bacilles acido-résistants. Il s'agit donc indéniablement d'une tuberculose non folliculaire du cervelet.

Il n'existe pas, avons nous-dit, de dégénérescence systématique fasciculaire ou cordonale. Le pédoncule cérébelleux supérieur et le noyau rouge ne révèlent aucune altération. L'état glacé observé au niveau des lamelles cérébelleuses trahit cependant des lésions importantes de l'écorce cérébelleuse.

1° Au niveau de la couche moléculaire, les méhodes argentiques révèlent avec facilité la multiplication des fibres de Bergmann et une pauvreté de fibres à direction tangentielle.

2° Les cellules de Purkinje sont très diminuées de volume, de larges secteurs corticaux en sont entièrement dépourvus. Celles qui persistent sont entourées d'épaisses corbeilles avec fibres onduleuses et hypertrophiées. Les cylindraxes des cellules de Purkinje présentent fréquemment à peu de distance de leur origine un renflement fusiforme qui précède mmédiatement le départ d'une branche récurrente.

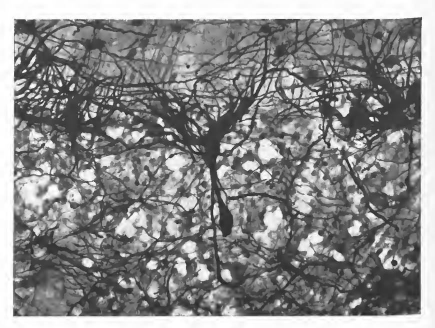


Fig. 4. — Ecorce cérébelleuse (méthode de Bielschowsky). Sclérose de la couche des grains, épaississement des corbeilles, renflement fusiforme d'un axone d'une cellule de Purkinje.

3° La couche des grains est très appauvrie en cellules et encore peut-on dire que le plus grand nombre d'entre elles répondent à des éléments névrogliques. Le feutrage cylindraxile y est conservé, mais il est très éclairci. On n'observe à ce niveau aucun aspect dégénératif aigu des fibres moussues et grimpantes.

4° L'axe blanc des lamelles cérébelleuses constitue l'élément le moins atteint. Au niveau de quelques circonvolutions il est un peu plus pâle que normalement, mais dans l'ensemble il paraît presque partout indemne.

Ces lésions dégénératives sont diffuses sans prédominance vermienne ni hémisphérique. Il n'existe à ce point de vue aucune distinction entre les territoires néo et paléo-cérébelleux.

Les olives bulbaires ne présentent aucune anomalie, leur densité cellulaire et le feutrage périciliaire sont absolument normaux. De même, au

niveau de la protubérance, les noyaux du pont offrent leur densité habituelle.

On se trouve donc en présence d'une sclérose cérébelleuse diffuse portant essentiellement sur la corticalité des lames et lamelles, ne s'accompagnant d'aucune sorte de dégénérescence myélinique bien nette, laissant indemne les formations cérébelleuses afférentes et efférentes du tronc cérébral : olives, noyaux du pont, noyaux rouges. A côté de ces lésions diffuses, deux lésions focales, tubercules superficiel et profond, semblent être au premier plan. Il nous paraît logique d'établir une relation de causalité entre ces deux ordres de lésions, une diffusion toxinique de proche en proche nous paraissant responsable de l'atteinte élective et purement cellulaire de l'écorce cérébelleuse.

Ajoutons, pour être complet, qu'il existe dans la moelle cervicale une très légère pâleur du faisceau de Goll et que par ailleurs les noyaux labyrinthiques sont indemnes.

***

Cette observation nous paraît mériter des considérations sur certains points spéciaux.

Tout d'abord nous insisterons sur l'association d'un état hypertonique aux signes évidents de la série cérébelleuse sans lésion associée des noyaux gris centraux. Dans ces dernières années la tendance fut de rapporter aux lésions lenticulo-striées tous les états hypertoniques. Cependant Clovis Vincent (1) à propos d'un cas de tumeur cérébeleuse, Ley (2), G. Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand (3), à l'occasion de faits d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, attirèrent l'attention sur la rigidité observée au cours des lésions du cervelet. L'observation que nous venons de relater démontre une fois de plus, et de façon particulièrement probante, que certaines hypertonies de type parkinsonien entre autres, et d'une façon plus générale que certaines rigidités sont liées à des lésions cérébelleuses pures.

On ne peut s'empêcher de rapprocher les documents anatomo-cliniques que nous rapportons des résultats des intéressantes recherches de physiologie expérimentale de G.-G.-J. Rademaker. La concordance mérite d'être soulignée. Rademaker a montré que, chez le chien décérébellé, il n'existe ni asthénie, ni atonie, contrairement aux idées admises de Luciani. C'est l'hypertonie qui domine dans le cas précédent. De plus, chez notre malade, l'exagération des réactions de soutien est manifeste, et, tout comme les animaux décérébellés de Rademaker, notre sujet se tient debout comme sur des échasses.

L'exagération des réflexes de posture fut nette tout le long de l'évolution

(1) Clovis Vincent, E. Bernard et J. Darquier. Tumeur cérébelleuse avec rigidité parkinsonienne et lenteur de l'idéation. *Revue Neurologique*, 1923, t. II, p. 31.
(2) R. Ley. Forme atypique d'atrophie cérébelleuse ayant évolué en syndrome rigide. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, juin 1924.
(3) G. Guillain, P. Mathieu et I. Bertrand. *Loc. cit.*

de la maladie. Mais, contrairement aux cas jusqu'ici rapportés (où le syndrome parkinsonien venait se greffer tardivement sur le syndrome cérébelleux), ici les phénomènes d'hypertonie plastique et l'exagération des réactions de soutien et des réflexes de posture furent les premiers en date, et ce n'est que quelques mois après qu'on vit émerger le syndrome cérébelleux classique.

L'explication physiopathologique de l'hypertonie observée au cours de certaines affections cérébelleuses a surtout été recherchée dans la perte du pouvoir d'inhibition qu'exerce normalement le cervelet sur les formations mésencéphaliques. Nous avons, avec P. Mathieu, émis l'hypothèse, en nous basant sur les faits cliniques et les travaux de physiologie expérimentale, que l'intégrité du noyau dentelé et de ses connexions rubriques semble nécessaire pour la détermination de certains états rigides observés au cours des atrophies olivo-ponto-cérébelleuses. Cette hypothèse s'accorde d'ailleurs avec les constatations inverses concernant les lésions du système dento-rubrique où les phénomènes hypotoniques et la perte des facultés de posture sont habituellement notées, comme dans la « Dyssynergia cerebellaris myoclonica » de Ramsay Hunt. Il est assez frappant de noter, à l'appui de l'hypothèse que nous avions émise, l'intégrité dans le cas précédent des connexions dento-rubriques. Certes, le noyau dentelé droit est atteint dans sa partie postérieure par un petit tubercule, mais il est loisible de penser qu'il a pu agir aussi en tant que facteur irritatif et exciter le noyau dentelé, véritable centre d'activité tonique, comme l'ont montré Sir V. Horsley et B.-H Clarke. Peut-être ici deux facteurs s'ajoutent pour réaliser l'hypertonie : la perte du pouvoir inhibiteur du cervelet sur les formations mésencéphaliques étant renforcée par l'excitation du noyau dentelé. Ce ne sont là d'ailleurs qu'hypothèses vraisemblables, mais ne comportant pas encore de justifications certaines.

Dans un autre ordre d'idées, essentiellement différent d'ailleurs, la précession de l'hypertonie sur le syndrome cérébelleux, l'atténuation de la rigidité alors que celui-ci émerge puis se développe, suggèrent d'autres considérations. Henner (1) a soutenu que le syndrome parkinsonien représentait peut-être un syndrome d'hyperfonction cérébelleuse, le syndrome cérébelleux classique n'étant qu'un syndrome de déficit. Tout se passe en effet dans l'observation que nous venons de rapporter comme si le travail de sclérose cérébelleuse corticale avait été d'ordre irritatif d'abord, puis destructif, et il est loisible de penser que le syndrome hypertonique de début correspondait au stade irritatif.

On peut d'ailleurs penser que les deux tubercules, mis en évidence par les coupes sériées, ont joué un rôle dans la réalisation de ce type curieux de sclérose corticale et purement cellulaire. On peut se demander, si, par une imbibition toxinique de proche en proche, les poisons déversés par

(1) Kamil Henner. Symptômes cérébelleux causés par l'hyperfonction. Prague, 1926, p. 382.

ces deux foyers tuberculeux n'ont pas déterminé cette singulière et globale atrophie cérébelleuse. La détermination de l'âge de ces tubercules est au-dessus de nos connaissances histologiques, il est possible que leur germination soit postérieure à l'atrophie lamellaire constatée. En dehors des grands types classiques des atrophies cérébelleuses tardives, il existe par ailleurs nombre de faits aberrants. Le type dont nous avons rapporté ci-dessus les caractères histologiques n'est peut être qu'un des aspects des atrophies séniles du cervelet. La constatation de ces deux foyers riches en bacilles, quoique non folliculaires, permet néanmoins de soulever certains problèmes étiologiques. A côté des processus abiotrophiques et des dégénérescences cellulaires séniles, les infections chroniques peuvent être à l'origine de certaines atrophies cérébelleuses progressives. L'on en tient toutefois rarement la preuve, de par la difficulté d'en saisir les stigmates biologiques dans la courte phase d'agression. Toutefois l'un de nous, avec J. Decourt (1), a pu rapporter récemment un exemple probant d'atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique chez un vieilrad de soixante et onze ans dont le liquide céphalo-rachidien présentait toutes les réactions de la syphilis évolutive.

En dehors de ces considérations pathogéniques, l'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter tire son principal intérêt de la précession d'un état hypertonique dans l'évolution d'une atrophie corticale et pure du cervelet, de l'intégrité des formations mésencéphaliques incriminées jusqu'ici dans la genèse des troubles du tonus, enfin de l'analogie frappante sur nombre de points avec les faits de physiologie expérimentale établis par Rademaker.

Une pareille dissection histologique du cortex cérébelleux, aussi exclusive dans ses méfaits, est incontestablement rare, mais ce sont des faits aussi purs qui permettront d'aller plus avant dans le domaine de la physiopathologie du névraxe.

(1) Georges Guillain et J. Decourt. Atrophie cérébelleuse progressive d'origine syphilitique. *Le Progrès médical*, 16 juin 1928, p. 989.

ÉTUDE ANATOMOCLINIQUE D'UN CAS D'ENCÉPALOMYÉLITE DISSÉMINÉE AIGUE A ÉVOLUTION MORTELLE CHEZ L'ENFANT

PAR

Jacques DAGNÉLIE et Ludo van BOGAERT

De nombreux cas d'encéphalomyélite disséminée aiguë ont été décrits, ces dernières années, à la suite de processus infectieux assez banaux. La plupart des observations publiées sont seulement cliniques. Les rares cas qui ont fait l'objet d'examens anatomiques posent un problème biologique du plus grand intérêt, à savoir si, dès à présent, une classification étiologique de ces différents types est ou non possible ?

Certains ont émis l'opinion (et, parmi eux, des histopathologistes notoires) que, dans le domaine étiologique, l'anatomie pathologique seule est incapable d'apporter une conclusion. D'autres ont proposé des classifications basées sur de simples analogies morphologiques.

A côté des encéphalites développées au cours des exanthèmes, on a décrit chez l'adulte une série de syndromes nerveux d'apparenee infectieuse mais éclatant en dehors de ces maladies éruptives et dont la symptomatologie et la dénomination varient d'un auteur à l'autre. La plupart les désignent sous le nom *d'encéphalomyélite diffuse*. Greenfield (1) a étudié aux points de vue anatomique et clinique des cas analogues suite de l'influenza.

Des syndromes du même genre peuvent également se développer chez l'enfant et *en dehors de toute infection apparente*. Dans son rapport de Wurzbourg, sur l'infection et le système nerveux, Pette (2) signale à ce propos les encéphalomyélites diffuses chez l'enfant sans maladie éruptive préalable, observées par de Stooss à Berne en 1926 (3), par Bessau et Hassler à Leipzig en 1928 (4).

Dans un travail antérieur, Wohlwill (5) avait déjà publié une pareille observation et rappelé deux cas, l'un de Krabbe (5) et l'autre de Bielschowsky (7) qui, pour n'être point identiques, ont certains traits communs.

Nous apportons dans la présente contribution un fait analogue et vérifié; nous discuterons ensuite la situation anatomo-clinique de cette affection. Qu'il nous soit permis de remercier ici le Prof. Cohen qui a bien voulu

nous confier l'étude clinique de ce malade et le Prof. Gerard qui a dirigé l'analyse histopathologique du cas.

Notre jeune malade A... M... était âgé de 11 ans, au moment où nous l'avons eu en traitement à l'hôpital. Dans son anamnèse, rien de saillant, si ce n'est une parésie transitoire de l'un ou de l'autre membre inférieur, durant les derniers mois, ce qui faisait dire à la mère qu'il traînait tantôt l'une, tantot l'autre jambe. Il avait également fort maigri.



Fig. 1. — Le malade debout ; ses membres inférieurs cèdent ; il s'écroule si on ne le soutient pas. — Amyotrophie, surtout marquée aux membres supérieurs. — Abcès de fixation à la cuisse gauche.

A l'entrée, le 5 mai 1930, on est frappé de son *état stuporeux*. Son amaigrissement pousse à une investigation viscérale soigneuse qui ne révèle rien d'anormal. Au lit il se couche en *chien de fusil*. La *raideur de la nuque* est marquée, le signe de Kernig est net. Depuis une dizaine de jours, la mère a constaté qu'il *vomit* après les repas. Ces vomissements se reproduisent à l'entrée du malade à la clinique. Pendant les premiers jours, il reste torpide, délire par moments, mais en général il est orienté et répond aux questions d'une manière pertinente. Il accuse de la céphalée, la température ne dépasse pas 36°8.

De l'*examen clinique* complet nous retenons les points suivants :

1° La station debout et la marche sont impossibles, l'enfant s'effondre sur ses membres inférieurs flasques. Quelques mouvements de marche sont possibles quand on le

soutient ; il marche alors les jambes écartées. La tête est déviée à droite, et l'enfant la redresse difficilement. La force musculaire est très diminuée aux membres inférieurs pour les mouvements de flexion des cuisses sur le tronc. Les mouvements de flexion des jambes sont possibles, mais très faibles. Les bras sont ballants, la force musculaire est très diminuée. L'amaigrissement est considérable; on note une amyotrophie diffuse surtout aux membres supérieurs (fig. 1).

2° Les réflexes tendineux sont vifs à l'entrée, mais très rapidement le réflexe bicipital s'affaiblit surtout à droite, les réflexes radioux disparaissent, puis les réflexes rotuliens. Enfin, les réflexes achilléens sont abolis à leur tour.

Les réflexes cutanés abdominaux, inférieurs et supérieurs, sont absents des deux côtés. Les réflexes crémastériens superficiel et profond sont absents à gauche. Le réflexe superficiel disparaît ultérieurement à droite. Pas de clonus. Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à droite.

3° A aucun examen on ne trouve des troubles de la sensibilité thermique, algique

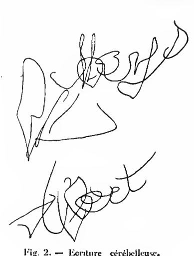


Fig. 2. — Ecriture cérébelleuse.

ou tactile aux membres inférieurs. Au membre supérieur gauche, on note des troubles de l'appréciation thermique.

4° Les troubles cérébelleux sont marqués : incoordination des membres supérieurs ; quand on prie le malade de s'emparer d'un objet sa main plane au-dessus du but avant de s'y abattre ; la même incoordination s'observe aux membres inférieurs dans l'épreuve classique du talon sur le genou. L'incoordination du membre supérieur droit s'accompagne de tremblement. L'épreuve de l'adiadococinésie est positive au membre supérieur droit, douteuse à gauche. La parole est lente, scandée, explosive. L'articulation est troublée. L'écriture est franchement cérébelleuse (fig. 2).

5° Du côté des nerfs craniens ;

La vision et le fond d'œil sont intacts.

Les réflexes pupillaires sont conservés, les pupilles régulières, égales ; l'excursion des globes est parfaite.

On observe dès l'entrée un nystagmus très apparent, rotatoire et horizontal, existant même dans le regard direct. Il existe une légère parésie des muscles ptérygoïdiens droits entraînant une déviation à droite de la mâchoire lors de l'ouverture forcée de la bouche. Le facial droit est parésié.

Les fonctions cochléaires et vestibulaires paraissent normales. L'enfant nous signale cependant une diminution de l'ouïe du côté droit.

La déglutition est pénible. L'hémivoile gauche est paralysé.

6° Les signes méningés se sont atténués. A peine peut-on noter encore des signes de

Kernig et Lasègue discrets, une raie méningitique moins visible qu'à l'entrée. La raideur de la nuque a disparu. Le signe de Chvosteck est présent des deux côtés ; il est exagéré à gauche.

Le psychisme est ralenti. La somnolence est continue. Il faut éveiller l'enfant pour qu'il réponde aux questions. La soif est intense.

Cet état s'est constitué en 20 jours.

Les *examens biologiques* donnent les résultats suivants :

Sang : G. B. : 8.000. G. R. : 5.200.000.

Formule à prédominance lymphoïde : Grands mono. 6 % ; moyens et petits mono 14 % ; lymphocytes, 24 % ; Polynucléaires neutrophiles. 55 % ; Acidophiles, 1 % ; basophiles, 0 %.

La formule d'Arneth est normale.



Fig. 3. — Malade quelques jours avant le décès : strabisme.

Liquide céphalo-rachidien : le 3 *juin* 1930 : albuminose (Sicard), 0,41 ; glycorachie, 0,60 %, ; 1,5 cellules par mm³, culture stérile, recherche des B. K. négatives ; Wassermann négatif.

Le 16 *juin* 1930 : Albuminose, 0,40 ; glycorachie, 0,80 % ; 9 cellules par mm³.

L'évolution fut la suivante :

Le 25 mai, on observe pour la première fois une inégalité pupillaire, la pupille gauche est plus grande que la droite ; les réflexes oculaires sont conservés. La somnolence est encore plus marquée.

On note, le 27 mai, de l'incontinence des urines, puis le 29 une incontinence des deux sphincters. Le pouls devient plus faible et plus inégal.

Une P. L., le 31 mai, donne un liquide non hypertendu, clair, contenant 0,44 d'albumine et 0,85 de glucose. Une nouvelle P. L. le 3 juin, donne issue à un liquide clair s'écoulant goutte à goutte et contenant 0,90 de glucose %, 8 éléments par mm³.

Le 4 juin apparaît un strabisme divergent (fig. 3), la respiration devient rapide et irrégulière, le 5 juin on note du Cheyne-Stokes. Erythème de décubitus. Coma le 6 juin. Mort le 7 juin.

L'autopsie a pu être pratiquée trois et heures et demie après la mort. Il nous a malheureusement été impossible d'obtenir le cerveau entier.

En résumé : *Chez un enfant de 11 ans, ayant présenté dans les 4 mois qui précèdent l'affection actuelle une claudication passagère des membres inférieurs et un amaigrissement progressif, nous voyons s'amorcer un syndrome méningé. Celui-ci introduit rapidement : une atteinte de plusieurs nerfs craniens, de gros troubles cérébelleux, un état psychique caractérisé par la torpeur, la somnolence, quelques bouffées délirantes, enfin une quadriplégie incomplète. D'emblée, les réflexes abdominaux sont abolis. On observe un signe de Babinski unilatéral et des troubles de la sensibilité thermique du membre supérieur. Le liquide céphalo-rachidien est clair, stérile, ne montre pas de disparition du sucre, la réaction cellulaire reste discrète aux examens successifs. Au cours de l'évolution, de nouveaux foyers apparaissent du côté des noyaux oculo-moteurs et les symptômes de myélite s'accentuent, les réflexes s'abolissent, les troubles sphinctériens sont complets.*

L'ensemble de l'évolution morbide est réalisé en un mois.

L'absence d'une fièvre éruptive dans les antécédents immédiats de ce malade permet d'*exclure les encéphalites des exanthèmes* qui se présentent d'ailleurs différemment. L'évolution et la ponction lombaire permettent d'*écarter l'idée de la méningite tuberculeuse.*

Les lésions établies restent fixées, les troubles ataxo-cérébelleux sont à l'avant-plan, les réflexes abdominaux sont abolis dès le début : ce sont là des *faits qui plaident contre l'encéphalite épidémique* ; d'ailleurs il est connu que l'encéphalite infantile épidémique aiguë se caractérise dans les cas typiques tantôt par un syndrome ophtalmoplégique et hypersomnique, tantôt par un tableau hypercinétique et irritatif. Aucun de ces groupes de symptômes n'était à l'avant-plan de notre observation clinique. Dans les formes atypiques de l'encéphalite épidémique aiguë on peut rencontrer tous les symptômes que nous avons observés, mais il est exceptionnel de ne pas observer un des trois symptômes suivants : fièvre, myoclonies et algies. Ils faisaient complètement défaut dans notre cas, pendant l'évolution de l'affection.

La maladie qui correspond le mieux à l'ensemble des symptômes observés chez notre malade est l'encéphalomyélite disséminée aiguë que d'aucuns déclarent identique à la sclérose en plaques aiguë décrite dans la monographie classique de Marburg (8). C'est à l'étude de la comparaison de ces deux affections que nous consacrerons l'analyse histopathologique du présent cas.

La moelle, le bulbe et le pédoncule cérébral ont été étudiés en entier. Ils furent préparés, selon la méthode de Nissl, au crésyl violet, à l'hématéine-éosine, selon la méthode de Marchi, selon celles de Cajal et de Da Fano.

Au niveau de la *moelle sacrée*, les substances grises et blanches sont intactes.

Les coupes au Marchi ne montrent aucune dégénérescence. Les méthodes

neurogliques montrent cependant *une discrète infiltration marginale et sous-piale*, une infiltration légère du segment externe de la zone de Lissauer se continuant le long du bord externe de la corne jusqu'au collet. Cette lésion discrète est plus visible d'un côté que de l'autre. A la limite de cette fine lésion correspond au niveau de l'arachnoïde qui cerne la racine postérieure une discrète infiltration lymphocytaire.

Au niveau de la *moelle lombaire* inférieure on observe toute une *dilatation syringo-myélique de la cavité épendymaire* et une infiltration neuroglique réactionnelle, au niveau du bord externe des deux cornes postérieures, dépassant le collet de celles-ci, et remontant jusqu'au niveau de

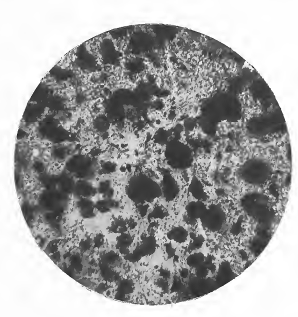


Fig. 4. — Nombreux corps granuleux dans la partie postéro-externe du foyer de démyélinisation de la moelle dorsale inférieure. (Méthode de Marchi.)

la base. Là s'observe un foyer de sclérose neuroglique périvasculaire plus dense encore, qui se retrouve sur toute une série de coupes successives. A la plupart des niveaux l'arrachement du squelette vasculaire lui donne l'aspect du petit foyer nécrotique, mais en réalité, quand on examine toute une série de niveaux, on retrouve dans certains d'entre eux des parois de vaisseaux. Ce petit foyer nécrotique n'est donc qu'une large cavité adventitielle déshabitée.

La dilatation syringomyélique se poursuit dans les segments lombaires plus élevés jusqu'au niveau des racines dorsales inférieures. Elle s'accompagne d'une organisation neuroglique secondaire de la substance gélatineuse centrale de Stilling débordant dans les deux zones intermédio-latérales. Au niveau des noyaux sympathiques de cette dernière zone on voit de nombreuses cellules en neuronophagie. L'infiltration commis-

surale comprend des éléments lymphocytaires polynucléaires et plasmocytaires.

La dilatation épendymaire atteint son maximum en L I, elle s'efface en D 12.

Dans la *moelle dorsale* inférieure, on peut poursuivre en plusieurs séries de coupes un *grand foyer de démyélinisation* englobant la zone intermédio-latérale et la zone du faisceau fondamental latéral, la plus grande partie du faisceau pyramidal croisé, le tiers postérieur du faisceau de Burdach et de Goll. Il se prolonge en dedans le long du collet de la corne postérieure, en dehors jusqu'au contact du faisceau cérébelleux direct, et mord sur le faisceau cérébelleux croisé.

Les régions les plus intensément atteintes sont celles qui bordent la corne



Fig. 5. — Foyer de démyélinisation de la moelle dorsale (méthode de Marchi, faible grossissement) : atteinte de la zone intermédio-latérale, du faisceau fondamental latéral, de la plus grande partie du faisceau pyramidal croisé ; le foyer vient au contact du faisceau cérébelleux direct et mord sur le faisceau cérébelleux croisé.

antérieure dans ses deux tiers externes. De ce foyer jusqu'à la région marginale on retrouve tous les stades de la désintégration et de l'élimination des corps granuleux (fig. 4). Ce même foyer se poursuit plus haut. En effet, dans la moelle dorsale moyenne on retrouve un foyer de sclérose atteignant l'angle rentrant que fait la base de la corne postérieure avec la corne intermédio-latérale naissante et s'insinuant de là dans le faisceau fondamental latéral et le faisceau pyramidal (fig. 5). Un foyer analogue s'est développé en plein cordon latéral, séparé du bord de la corne antérieure par une mince bande non atteinte, couvrant la moitié antérieure de la voie pyramidale et allant en dehors jusqu'au niveau du faisceau cérébelleux croisé.

Un examen détaillé de ce foyer montre que la région la plus anciennement atteinte est celle qui est située en plein faisceau fondamental antérieur, à côté de la corne. Là tous les corps granuleux myélophages ont disparu ; au lieu du centre clair sclérosé, on ne voit plus qu'une couronne de cavités déshabitées. Dans la partie extérieure et postérieure du foyer on peut suivre tous les degrés de la dégénérescence myélinique.

La *moelle cervicale* est presque indemne. Nous trouvons ici encore une gliose marginale discrète, et une légère atteinte de la racine postérieure d'un côté. La corne antérieures a cependant été touchée ; un certain nombre de cellules présentent des lésions cellulaires aiguës dont témoignent également les réactions vasculaires du voisinage.

Au niveau des parties les plus inférieures du *bulbe* les lésions sont plus importantes. Dans l'hémibulbe droit, on est tout de suite orienté par une grosse périvascularité située sur le plancher du IVe ventricule, en dehors du faisceau longitudinal postérieur, en haut et en dedans du fais-

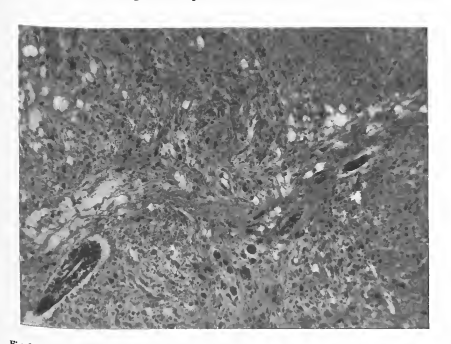


Fig. 6. — Infiltration diffuse des corps restiformes. — Neuroglie fibrillaire. — Cellules géantes dont le noyau marginal est à peine visible. — Confluences des alvéoles déshabitées de leurs corps granuleux aboutissant à des aspects malaciques.

ceau solitaire. Un peu plus en dehors apparaît une plage d'infiltration gliale importante, qui couvre, par ses pseudopodes, le territoire du corps restiforme, du noyau vestibulaire et du noyau de Deiters (fig. 6 et 8). Au niveau de ces formations grises on retrouve d'ailleurs des lésions cellulaires, mais elles sont hors de proportion avec les infiltrations gliales.

Une deuxième zone analogue couvre le faisceau latéral du bulbe et la lamelle dorsale de l'olive. Les coupes au Da Fano confirment la sclérose neuroglique de ces territoires. Dans l'hémibulbe gauche, des lésions de neuronophagie avec prolifération gliale s'observent dans le territoire du noyau vestibulaire, du noyau descendant de la racine du trijumeau et la réaction gliale déborde dans les fibres pré et rétrotrigéminales sans limites précises (fig. 7).

Nous poursuivons ces lésions au niveau du bulbe supérieur, à la limite de la protubérance. Dans l'hémibulbe gauche un foyer d'infiltration s'allonge le long d'un vaisseau assez fortement infiltré et qui croise d'arrière en avant le noyau de la racine descendante du trijumeau, le noyau ambigu et le noyau latéral du bulbe. Il se termine un peu au-dessus du sillon rétro-olivaire. On trouve des lésions analogues mais moins importantes dans le corps restiforme.

La lamelle dorsale de l'olive gauche présente une infiltration gliale discrète. Les vaisseaux de la couche interolivaire présentent des réactions périvasculaires nettes. On y note de nombreuses cellules microgliales (fig. 9).

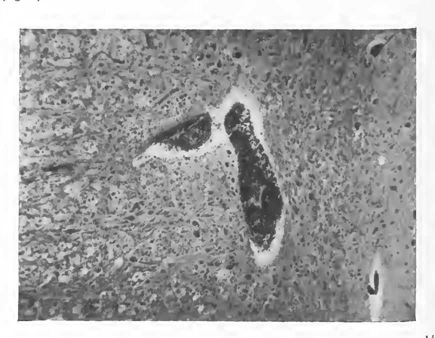


Fig. 7. — Foyer de prolifération gliale avec grosse réaction périvasculaire situé à gauche de raphé médian du bulbe. — Noter, à côté de la neuroglie fibrillaire, la présence de grosses cellules de neuroglie amæboïde.

Dans l'hémibulbe droit un gros foyer couvre la pyramide (fig. 10), la lamelle ventrale de l'olive, et la moitié inférieure du feutrage intraciliaire. Il s'arrête à peu près au raphé médian.

Un second foyer atteint ici aussi le N. ambigu, la substance gélatineuse du trijumeau, le noyau latéral du bulbe, le tiers inférieur du corps restiforme.

Dans le *pied du pédoncule cérébral*, nous trouvons un important foyer qui ampute le tiers moyen du pied. Ce foyer visible à l'œil nu a la grosseur d'un grain de mil (fig. 11).

Un foyer plus petit à localisation périvasculaire se retrouve dans le tiers externe du pied (fig. 12). Des lésions cellulaires importantes avec

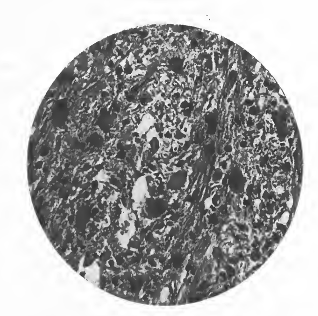


Fig. 8. — Corps restiforme. — Neuroglie fibrillaire. — Cellules géantes. — Alvéoles déshabitées de leurs corps granuleux.

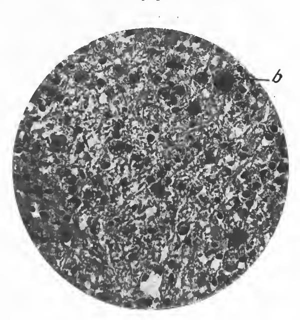


Fig. 9. — Foyer névroglique bulbaire : microglie et cellules géantes (b = cellule géante binucléée).

réaction neuroglique et de petits nodules gliaux s'observent dans les tubercules quadrijumeaux antérieurs, la substance grise péri-épendymaire et les noyaux de la substance réticulée.

Cette description donne une idée de la topographie des lésions focales, *elles ne se localisent pas exclusivement à la substance blanche, quoique celle-ci soit surtout atteinte.*

Ces foyers ne s'accompagnent pas de dégénérescence secondaire. Certains d'entre eux sont assez nettement limités. *Leurs rapports avec les vaisseaux ne sont pas aussi étroits que dans certaines encéphalites para-exanthématiques.* A côté de ces foyers nous trouvons de nombreuses infiltrations mal délimitées tantôt périvasculaires, tantôt situées en plein parenchyme.

Au point de vue histopathologique, les cellules présentent des lésions

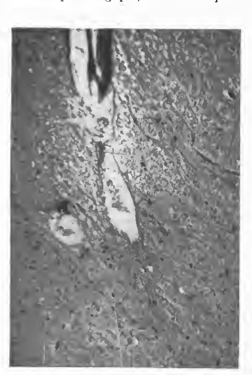


Fig 10. — Démyélinisation paravasculaire dans le pied de la pyramide bulbaire.

peu importantes dans l'ensemble. Sans doute, dans les foyers bulbaires, on peut surprendre des images de neuronophagie typiques, mais c'est là l'exception. Dans les zones de prolifération gliale franche, comme dans les olives bulbaires, on observe des lésions de dégénérescence lipopigmentaire et hyaline. Exceptionnellement, on observe des lésions de la sclérose atrophique.

Les lésions conjonctivo-vasculaires sont plus évidentes. Elles permettent de repérer les zones de désintégration. On peut observer en certains endroits, par exemple dans la région péri-épendymaire de la moelle, une prolifération de la mésartère, mais c'est rare. Dans les zones d'infiltration gliale, la prolifération capillaire est marquée. Ce qui domine tout le processus,

c'est la réaction adventitielle. Les infiltrations comprennent surtout des lymphocytes, de rares macrophages, quelques plasmatocytes. Il n'est pas rare de voir les espaces adventitiels déshabités. Dans les zones de prolifération gliale extrêmement denses, on peut voir les cellules d'infiltration adventitielle faire irruption dans le parenchyme adjacent. Entre les formules périvasculaires à métaplasie lymphoïde jeune et les espaces adventitiels

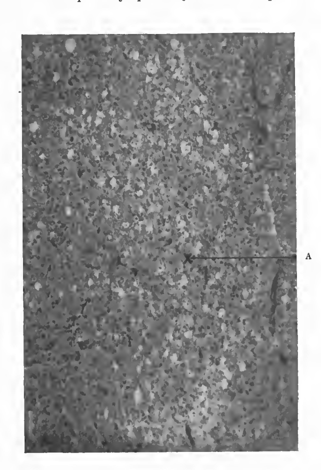


Fig. 11. — Bord externe du foyer pédonculaire (A = Prolifération gliale diffuse avec aspect cavitaire dû à la présence d'alvéoles déshabitées de leurs corps granuleux).

déshabités on observe tous les intermédiaires : l'espace peut être rempli de corps granuleux jeunes et de corps granuleux plus ou moins lysés.

La prolifération gliale domine tout le processus pathologique. C'est une prolifération en nappes denses, à limites imprécises et dont les zones les plus anciennes sont ponctuées par des cavités alvéolaires, provenant d'anciens corps granuleux, tantôt disposées bout à bout, tantôt vues sur une coupe transversale. Ces cavités sont serties dans un lacis assez dense de neuroglie fibreuse au niveau des lésions les plus anciennes. Le centre de la nappe est moins

dense que la périphérie, puis insensiblement la prolifération se perd dans le tissu nerveux même.

Parmi les éléments gliaux dominent, quand la lésion évolue dans la substance blanche, les cellules oligodendrogliques et les cellules d'Hortega. On trouve cependant des éléments de neuroglie protoplasmique et des éléments amiboïdes. Quand le processus chevauche des formations grises et blanches, on peut observer une nappe dense de cellules gliales plasma-



Fig. 12. — Aspect cavitaire du tissu cérébral le long d'un vaisseau dans le tiers externe du pied du pédoncule.

tiques et par endroits des cellules géantes, *ces foyers de prolifération gliale sont le plus souvent centrés sur des vaisseaux.*

Dans un pareil complexe histologique il faut souligner :

1° *La diffusion extrême des petits foyers, ayant à peu près partout la même forme ovale et le même volume, sans margination épendymaire* ;

2° *La prédominance de la glie plasmatique et cellulaire sur la glie fibrillaire, la présence de glie plasmatique monstrueuse en dégénérescence, de corps*

granuleux gliogènes et histiogènes à différents stades de leur évolution mais n'allant pas jusqu'à constituer des foyers malaciques ;

3° *L'atteinte peu grave des cylindraxes et la destruction brutale de la myéline.*

Ces caractères, rappelant assez bien les particularités décrites par Auton et Wohwill (9), Creutzfeld (10) et plus récemment Hallevorden (1) et qui permettraient, d'après ces auteurs, de séparer l'encéphalomyélite disséminée de la sclérose en plaque aiguë.

Au point de vue clinique, l'évolution rapide puis foudroyante de l'affection avec de grosses manifestations cérébrales générales ; la diffusion extrême des symptômes depuis les membres inférieurs, jusqu'aux noyaux oculo-moteurs, avec atrophie et troubles sensitifs introduits par un épisode méningé, qui a faussé au début le vrai diagnostic, sont des symptômes qu'il importe de signaler.

Ni ces critères histopathologiques, ni ces incidents cliniques ne sont une preuve irréfutable de l'indépendance nosologique de l'encéphalomyélite disséminée aiguë et de la sclérose en plaques. La preuve ne pourrait être fournie que par une identification bactériologique et celle-ci fait encore défaut. En attendant, les deux groupes de données gardent leur valeur et des observations analogues à celles-ci plaident dans le sens d'une différenciation nosologique.

Il s'en faut de beaucoup cependant que toutes les encéphalomyélites disséminées aiguës aient une équivalence histopathologique identique. Les faits apportés à ce point de vue par Greenfield (1) plus haut cité, par Walthard (12), montrent que les lésions encéphalomyélitiques, de la rougeole, de l'influenza, ne sont pas analogues à celles que nous venons d'observer.

Nous avons repris pour cette raison l'étude des cas connus de sclérose en plaques chez l'enfant. Les observations anatomiques de cette affection sont exceptionnelles. Dans un mémoire qui est capital à ce point de vue, Neuburger (13) en retient et en discute quatre, et apporte une nouvelle observation personnelle concernant un enfant de 4 ans 1/2 et chez lequel l'ensemble de l'évolution morbide n'a duré qu'un an et demi. Cet enfant a présenté successivement une paraplégie spasmodique, de la bradylalie, des troubles visuels, de l'ataxie, du tremblement intentionnel, de l'incontinence des sphincters, un rire et un pleurer spasmodiques, une pâleur temporale de la papille, enfin des symptômes bulbaires avec attaques de laryngospasmes. Neuburger note, au point de vue anatomique, des foyers de destruction myélinique avec atteinte partielle ou totale des axones des foyers de glie fibrillaire, le centre des foyers anciens pouvant prendre, par confluence des corps granuleux, un état spongieux. Il observe à la périphérie des foyers de nombreux corps granuleux plasmocytaires et croit avoir observé la formation de cellules neurologiques géantes, à fonction phagocytaire, aux dépens d'éléments adventitiels. Il signale lui aussi des rosettes gliales. Les méninges ne présentent pas de modifications.

La substance grise est intacte, sauf au niveau du pont.

Différents points rapprochent cette observation de la nôtre et le travail de Neuburger est un document capital pour l'étude de la sclérose en plaques aiguë chez l'enfant.

Une seconde observation a été publiée par Eisner (14) en 1925. Chez un enfant de 3 mois et demi, l'auteur note une démyélinisation diffuse encéphalo-cérébelleuse, disposée en bandes ou en stries. Cette démyélinisation atteint également le pont et le bulbe. Les vaisseaux sont entourés d'un manchon lymphocytaire où se voient de rares cellules plasmocytaires. On note aussi la présence de grosses cellules géantes massives, souvent plurinucléées et de taille monstrueuse. Elles ne donnent pas de gliofibrilles.

A la suite de l'analyse anatomo-pathologique que nous avons faite de notre cas, il ressort que c'est des descriptions de Neuburger et de Eisner que notre observation se rapproche le plus au point de vue clinique et histo-pathologique.

Les rapports de la sclérose en plaques aiguë avec l'encéphalomyélite disséminée de l'influenza et de la rougeole (tout au moins d'après la description donnée par Greenfield de ces cas) sont beaucoup moins certains. Une confusion cependant n'est pas toujours exclue même après une analyse anatomique complète. Il faut rappeler ici, avec Pette, l'histoire très curieuse d'un cas de H. Schlesinger (15). Cet auteur observe, chez un enfant de 7 ans, à la suite de la rougeole, une encéphalomyélite aiguë évoluant par poussées et qui se termine par la mort au bout de 10 mois. Ce cas fut complètement étudié dans le laboratoire d'Obersteiner et fut identifié au point de vue histo-pathologique comme une sclérose multiple aiguë et publié comme tel.

La présence d'une *dilatation syringomyélique de la cavité épendymaire lombo-dorsale* est exceptionnelle dans la sclérose en plaques. Nous connaissons cependant une observation analogue de L. Girot et Ivan Bertrand (16). Dans leur cas également, l'atteinte anormale de l'épendyme dans la région lombo-sacrée avec gliose réalisait un véritable tableau anatomique de syringomyélie à ce niveau. Dans leur cas comme dans le nôtre, on observe une réaction gliofibrillaire au contact de la paroi dilatée, ce qui explique qu'il ne s'agit pas d'une simple hydromyélie passive, mais d'un processus glial. Dans l'observation de Girot et Bertrand, il s'agissait d'une sclérose en plaques atypique, à évolution rapide, avec des plaques diffuses de formation récente et dont la symptomatologie était exclusivement paraplégique.

Que penser dans ces conditions de notre observation ? *Les conclusions doivent rester très modestes. Sans préjuger des rapports étiologiques encore inconnus, on peut admettre* :

1º *Qu'il existe chez l'enfant une affection évolutive du système nerveux répondant à l'encéphalomyélite disséminée aiguë de l'adulte* ;

2º *Que, dans notre cas, l'infiltration gliale diffuse avec le caractère histologique que nous avons souligné plus haut rapproche cette affection plutôt de la sclérose en plaques aiguë que de l'encéphalomyélite aiguë disséminée de*

l'influenza et de la rougeole. Notre observation rappelle par là les cas classiques de Neuburger, Eisner et de Schlesinger publiés sous le titre de sclérose en plaques aiguë ;

3° Que cette analogie morphologique n'implique pas l'identité étiologique, ni clinique, des deux affections.

BIBLIOGRAPHIE

1. Greenfield. *Journ. Pathol. Bactériol.*, XXXIII, 453, 1930.
2. Pette. Infection und Nervensystem. *Deut. Z. f. Nervenhlk.*, CX, 251, 1929.
3. Stooss. *Jahrb. f. Kinderkl.*, CV, 345, 1924.
4. Bessau et Hassler. *Zentrb. f. ges. N. u. Psych.*, LIII, 5/6.
5. Wohlwill. *Zeits. f. d. g. N. u. Psych.*, CXII, 1/2, 46.
6. Krabbe. Rappelé par Broch. *Z. f. Kinderklk*, XXXX, 552.
7. Bieschkowsky. Myelitis und Sehnervenentzundung. *Karger*, 1901 (cas 2).
8. Marburg. *Jarhb. f. Psychiatrie*, XXVII, 211, 1906.
9. Auton und Wohlwill. *Z. Neurol.*, XII, 31, 1912.
10. Creutzfeld. *Arch. f. Psych.*, LXVIII, 431, 1923.
11. Hallevorden. *Handb. der Geisteskrankh*, vol. VI-VII, 1063, 1930.
12. Walthard. *D. Zeits. f. Nervenhlk.*, CXI, 117, 1929.
13. Neuburger. *Zeitsh. f. d. g. N. U. Psych.*, LXXVI, 384, 1912.
14. Eisner. *Virchows' Archiv.*, CCXXXXVIII, 153, 1924.
15. Schlesinger. *Arb. Wien. Neur. Inst.*, 210, 1909.
16. Girot et Bertrand. *Rev. Neurol.*, XXIV, 756, 1924.

MALADIE DE RECKLINGHAUSEN AVEC NEUROFIBROMES COMPRIMANT LA MOELLE

PAR

A.-J. ANTHONY
(Hambourg).

En 1882, v. Recklinghausen a donné une description d'une maladie, qui est caractérisée par une combinaison de névromes multiples et de fibromes de la peau. Dans toutes ces tumeurs il a trouvé des fibres nerveuses. C'étaient des névromes faux, développés aux dépens de l'endonevrium. Il les appelait neurofibromes pour ainsi exprimer la nature fibromateuse de ces tumeurs et leur rapport avec les fibres nerveuses.

Il se trouve dans la littérature un assez grand nombre d'observations de cette maladie. On a décrit des formes frustes et très légères, des formes typiques et plusieurs cas avec des complications très différentes. Chez quelques malades on a constaté des déformations osseuses et des signes d'une ostéomalacie, chez d'autres on a observé des troubles de la sécrétion interne et quelquefois des stigmates d'une dégénération psychique. Il y a plus de vingt cas qui montrent une transformation maligne des neuro-fibromes ou une combinaison d'une neurofibromatose avec une tumeur maligne.

On trouve souvent chez des neurofibromateux des tumeurs centrales, qui produisent des troubles nerveux et surtout ceux d'une compression de la moelle.

Le malade suivant présente une forme du dernier groupe. Il montre une neurofibromatose périphérique et trois tumeurs de la moelle.

Observation. — B. A..., 39 ans. En août 1928, le malade a des douleurs à prédominance nocturne, dans la région précordiale. En même temps il sent une faiblesse dans les jambes et se fatigue rapidement. Les douleurs présentent très progressivement une aggravation. Il s'aperçoit de la présence de tumeurs cutanées sur le trajet du sciatique de la cuisse gauche.

La faiblesse des jambes va en augmentant, les troubles sphinctériens s'accusent.

8 septembre 1928. — Le malade entre à l'hôpital Laënnec.

Cinq jours après on trouve chez lui une paraplégie complète sans avoir remarqué de phase de paraplégie flasque. On observe une contracture de suite et progressive-

ment et un amaigrissement considérable des jambes. En même temps on constate une anesthésie complète à la piqûre jusqu'au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure. Au niveau du trone on trouve une hémi-ceinture gauche douloureuse. D'après les souvenirs du malade : les réflexes tendineux sont exagérés au niveau des membres inférieurs, double Babinski, clonus du pied et de la rotule, réflexes de défense et d'automatisme médullaire.

19 octobre 1928. — Le malade entre à l'hôpital de la Salpêtrière.

Les membres inférieurs montrent à droite une tendance à la flexion, à gauche une flexion et adduction de la euisse et une flexion de la jambe.

La motilité volontaire est nulle.

La mobilisation passive montre une contracture bilatérale très aeeusée et beaucoup plus marquée à gauche où on trouve une résistanee forte.

Les réflexes d'automatisme médullaire sont très vifs et il existe des réflexes de défense croisés et pendant cet examen on constate l'érection de la verge.

La zone réflexogène est limitée de deux ou trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic.

Les réflexes tendineux peuvent être mis en évidence par la percussion rotulienne et celle du tendon d'Achille (plus faible à gauche). Clonus du pied à droite seulement.

Le médio-pubien donne une réponse abdominale, la réponse crurale est très faible, parfois absente.

Les crémastériens sont abolis des deux eôtés.

Des réflexes abdominaux, seul, le supérieur droit paraît conservé.

La sensibilité est diminuée aux membres inférieurs et au trone jusqu'à D_5 à droite et à gauche jusqu'à D_9.

Enfin on note des tumeurs sous-cutanées à la cuisse gauche, au bras gauehe, aux flancs droits.

Un nodule sous-eutané montre histologiquement :

Fibrogliome périphérique. Enroulement en tourbillons selon divers axes. Pas de nodules palissadiques typiques.

Début d'une dégénéreseence kystique.

La compression médullaire est done vraisemblablement due à un fibrogliome radiculaire.

25 octobre 1928. — Opération. Lamineetomie portant sur D_2-D_6. Après ouverture de la dure-mère on constate que la moelle tombe directement en arrière au niveau de la 4e dorsale. En écartant de côté la moelle on devine un néoplasme prémédullaire à travers le ligament antérieur. Après avoir détaehé la partie du ligament intermédiaire aux 3e et 4e raeines on réeline à l'aide du ligament la moelle et on aperçoit une tumeur qui tient à quelques radieules antérieures, du volume d'une grosse amande. Après avoir sectionné deux radieules antérieures et deux pédieules vasculaires entre deux ligatures on extrait la tumeur qui se laisse facilement énueléer. Après l'ablation la moelle paraît étranglée au niveau du point comprimé.

Fermeture de la dure-mère à la soie. Catgut sur les museles. Drain sur la peau.

27 octobre 1928. — La douleur radiculaire en D_4 a disparu, mais on eonstate une légère hyperesthésie à ee niveau.

L'examen ne fait noter qu'un abaissement de la limite supérieure de la sensibilité (jusqu'à D_{10} à droite, et jusqu'à L_1 à gauche). La sensibilité de L_5 est légèrement diminuée.

On conclut à l'existence d'une nouvelle tumeur.

27 novembre 1928. — D'après la limite des troubles de la sensibilité depuis la première intervention, lamineetomie de D_7-D_9.

A l'ouverture de la dure-mère, pas de tumeur mais une arachnoïdite avec dépôts calcaires sur toute cette étendue.

Exploration négative. On referme.

Laminectomie en D_{12}-L_1-L_2.

Plus profondément une tumeur très antérieure siégeant sûrement sur une racine motrice, car, au moment où on la libère en sectionnant la racine, on détermine des

secousses musculaires des membres inférieurs. Tumeur du volume d'une petite noix vers L_1.

Pas d'autres tumeurs dans le voisinage.

Examen histologique montre un fibrogliome typique, volutes fibrillaires orientées selon divers axes. En quelques points, tendance à une dégénération myxoïde.

Schwannome aneuritique. Pas de transformation kystique et pas de nodules palissadiques.

3 janvier 1929. — Pas de modifications de troubles moteurs, au contraire la flexion des membres inférieurs semble plus marquée, surtout à gauche. Amélioration du sphincter vésical. Amélioration très notable des troubles sensitifs. On trouve seulement une hypoesthésie légère au territoire L_1-L_4 pour tact, piqûre et température, et une anesthésie plus nette dans la région de D_{10}-D_{12} pour la température et la piqûre.

20 janvier 1929. — La jambe droite montre une légère flexion et une très légère adduction de la cuisse. A gauche la flexion est presque complète et l'adduction est très marquée.

Il persiste une amyotrophie considérable, la peau est ichtyosique au niveau des pieds.

On constate à gauche une réapparition légère des mouvements de flexion dorsale du pied et plus légère encore des mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse et une réapparition de l'extension volontaire. Mouvements automatiques, malgré le malade, provoqués par le contact des draps.

A droite les mouvements volontaires sont absolument impossibles. Il existe des mouvements involontaires automatiques.

Dans les mouvements passifs on trouve des contractures prédominant à gauche. beaucoup plus marquées qu'autrefois sur les adducteurs.

Les signes d'automatisme médullaire sont diminués.

Les réflexes tendineux sont vifs et polycinétiques à droite.

On trouve un double Babinski avec triple retrait des deux côtés.

Les réflexes cutanés abdominaux existent, mais faibles.

La sensibilité subjective et objective est réapparue.

Le sens des positions est perturbé à droite et à gauche.

3 février 1929. — Grosse amélioration depuis l'intervention. Les douleurs ont complètement disparu, les troubles sphinctériens ont diminué et les troubles de la sensibilité sont presque nuls. Le malade distingue mal la piqûre de simple contact au niveau de la face postéro-interne des deux cuisses.

Il persiste une paraplégie en flexion surtout accusée à gauche où l'on n'arrive pas à allonger complètement la jambe.

6 juillet 1929. — Jusqu'en mars le malade s'est amélioré progressivement.

Les jambes, surtout la droite, peuvent faire des mouvements de flexion et d'extension ; mais la cuisse gauche tend de plus en plus à se mettre en adduction forcée.

En mars, le malade constate que ses jambes se fléchissent de plus en plus et surtout que la cuisse gauche est de plus en plus en adduction. Il y a des contractures douloureuses avec flexion des deux jambes, surtout à gauche. Une tumeur de la cuisse gauche est douloureuse, surtout au moment des contractures.

Depuis un mois environ, le malade présente des douleurs en demi-ceinture avec constriction au niveau des dernières côtes, bloquant la respiration survenant nuit et jour et souvent en relation avec les contractures de la jambe gauche.

Pas de troubles sphinctériens.

On constate que les mouvements du pied et des orteils à droite sont normaux. Le malade peut mettre son membre inférieur en extension complète. Il peut fléchir sa cuisse à angle droit sur le bassin, sa jambe à angle aigu sur la cuisse.

Les mouvements du pied et des orteils à gauche sont certainement moins étendus qu'à droite. Le malade arrive à défléchir légèrement sa jambe sur la cuisse, il ne peut guère modifier son attitude d'adduction.

La force musculaire est nettement diminuée par rapport au côté droit.

Réflexes tendineux normaux à droite. A gauche il existe seulement l'achilléen,

mais l'attitude en flexion explique qu'on ne puisse rechercher les autres réflexes tendineux. Le signe de Babinski en extension nette à droite avec un léger mouvement de retrait. Douteux à gauche.

Les réflexes cutanés abdominaux semblent abolis.

On ne constate aucun trouble de la sensibilité superficielle sauf au niveau de la partie postérieure des bourses où le malade sent mal le chaud et le froid dans une zone peu étendue. La sensibilité profonde est légèrement troublée à gauche, elle est normale à droite.

Rien de particulier aux membres supérieurs et au niveau des nerfs craniens.

La ponction lombaire est impossible en raison des contractures douloureuses qui empêchent de mettre le malade en bonne position.

Le 7 juillet 1929 on enlève les tumeurs de la cuisse gauche. L'une est collée au tronc du sciatique dont on arrive cependant à la séparer, mais il n'y a pas de plans de clivage net. L'autre est dans le biceps, en apparence indépendante des troncs nerveux.

Après l'opération, amélioration considérable pendant juillet, août et le début de septembre; le malade peut allonger beaucoup mieux la jambe droite et aussi un peu la gauche.

Il peut surtout les écarter l'une de l'autre ; disparition des crises de contracture.

Au milieu de septembre, à nouveau reprises de douleurs radiculaires au niveau du flanc gauche. Au début, des injections intradermiques de cocaïne les calment très bien pour 24 ou 48 heures. Puis les jambes s'immobilisent de plus en plus en flexion ; les douleurs reparaissent et des troubles sphinctériens transitoires.

La radiothérapie du 21 octobre au 15 novembre (5 séances) a amené un résultat favorable. Au contraire, l'état s'aggrave.

En décembre 1929, le malade se plaint de troubles de la vue. On trouve une névrite rétro-bulbaire bilatérale et pas de signes cliniques d'hypertension intracranienne.

Le signe de Babinski est très net des deux côtés. A gauche, mouvements de retrait continuels, mais on ne les provoque pas par pincement des téguments. A droite, réflexes achilléen et rotulien vifs ; à gauche, achilléen et médioplantaire vifs mais pas de clonus. Le rotulien gauche est aboli.

Les troubles de la sensibilité sont très difficiles à préciser en raison des réponses contradictoires du malade.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité au niveau de l'abdomen, jusqu'aux plis inguinaux. Il y a une anesthésie à peu près complète remontant à droite jusqu'au tiers inférieur de la jambe, à gauche jusqu'au genou. Il est impossible de trouver une limite supérieure à ces troubles qui varient d'une minute à l'autre. Il y a une anesthésie à peu près complète des organes génitaux et le malade ne se sent ni uriner ni aller à la selle.

8 avril 1930. — Aggravation très nette de l'état général, le malade a beaucoup maigri. Il est somnolent mais répond bien aux questions.

12 avril. — Température 38°. Pouls 120, mou, petit, irrégulier. Le malade, très affaibli, se plaint d'une anorexie complète. Il crache beaucoup, surtout le matin.

A l'auscultation on trouve à la partie moyenne du poumon gauche des gargouillements et au sommet des râles bulleux.

Décédé le 17 avril 1930.

A l'autopsie, le cerveau ne présente aucun signe pathologique. La moelle montre trois tumeurs différentes.

1° Tumeur extramédullaire de D_1 jusqu'à D_5 de la grosseur d'un doigt, adhérant à la dure-mère dans sa partie supérieure, d'une consistance très dure. La tumeur a comprimé la moelle en totalité mais elle ne l'a pas ramollie ;

2° Une tumeur intramédullaire de D_{10}-L_2 au côté gauche de la moelle mais sans avoir pu pénétrer la moelle même, qui est seulement comprimée du côté gauche. La tumeur a la grandeur d'une amande. Elle montre une partie de nécrose centrale, qui fait que la tumeur est aplatie ;

3° On trouve à droite, à la hauteur de L_3, une petite tumeur de la grandeur d'un

haricot, d'une consistance très dure, qui a comprimé le côté droit de cette région de la moelle.

Il faut ajouter que la moelle est disloquée à droite par la tumeur qu'on peut isoler. En outre, on trouve plusieurs étoiles blanchâtres d'arachnoïdites calcaires. Les tumeurs montrent histologiquement la structure typique d'un schwannome sans aucun pallissadique. On trouve un stroma fibrillaire et pas de monstruosité cellulaire ni de signes d'une dégénérescence maligne.

On peut conclure qu'un malade, qui est atteint d'une neurofibromatose périphérique, présente des syndromes de Brown-Séquard comme signe d'une compression médullaire. On ne trouve ni troubles d'une sécrétion interne, ni déformations osseuses, ni troubles psychiques.

Pendant une laminectomie deux tumeurs sont enlevées. L'amélioration n'est pas complète et il faut supposer l'existence d'une autre tumeur. Dans une deuxième opération on trouve une 3e tumeur, mais plus bas qu'on n'avait supposé.

Après cette intervention on constate une amélioration plus nette. Mais quatre mois après les troubles commencent de nouveau, ressemblant aux troubles avant l'opération. Il y a aussi des troubles nouveaux de la jambe gauche, qui s'améliorent après l'enlèvement d'une tumeur de la cuisse gauche du tronc sciatique. Mais les autres symptômes, spécifiques pour une compression médullaire, ne disparaissent pas. La hauteur de cette compression ne peut plus être constatée. Le malade meurt d'une broncho-pneumonie. A l'autopsie on trouve trois tumeurs médullaires, qui ont plus ou moins comprimé la moelle. Une se trouve au niveau de D_1-D_5, la deuxième D_{10}-L_3 et la troisième en hauteur de L_3.

Ces tumeurs, et celles enlevées par opérations, montrent la structure typique d'un schwannome sans aucun signe d'une dégénérescence maligne.

Dans la littérature j'ai trouvé plus de 200 cas de maladie de Recklinghausen dont à peu près 20 présentaient en même temps des tumeurs de la moelle. Il semble utile de comparer ces cas avec le nôtre. Dans 7 cas on avait seulement suspecté des tumeurs médullaires, parce que les malades restaient vivants, mais chez les autres on avait plus ou moins confirmé le diagnostic clinique par l'autopsie.

Les troubles neurologiques du malade conduisent quelquefois à se demander s'il s'agit de tumeurs multiples de la moelle ou d'une syringomyélie. Ce diagnostic ne semble pas être difficile après avoir constaté une neurofibromatose périphérique, mais il y a des cas, d'une combinaison de maladie de Recklinghausen et de syringomyélie. Un tel malade était observé par Laignel-Lavastine et Tincl. Il présentait une neurofibromatose périphérique, une paralysie spasmodique des membres inférieurs prédominant à gauche et des troubles de la sensibilité prédominant à droite. L'autopsie montrait une syringomyélie. Un autre cas est décrit par d'Antona. C'était un malade avec un syndrome de Brown-Séquard. L'autopsie montrait une syringomyélie vraie, une syringomyélie glieuse. D'Antona conclut qu'il ne s'agit pas d'une coïncidence de deux

maladies différentes mais bien d'un processus fondamental unique ayant produit deux manifestations différentes. Sans vouloir discuter cette question, il faut constater que ces deux maladies peuvent être trouvées ensemble. Cela rend le diagnostic des tumeurs médullaires chez des neurofibromateux un peu plus difficile qu'on ne le croit.

Dans deux cas (Puisqueux et Linna) les tumeurs avaient conduit aux symptômes d'une sclérose latérale amyotrophique. La dégénération des faisceaux pyramidaux était secondaire à la compression par des tumeurs haut situées et cette dégénération avait provoqué les altérations des cellules des cornes grises.

Chez la plupart des malades qui montrent des tumeurs médullaires et une maladie de Recklinghausen ces tumeurs sont multiples et souvent innombrables. Le malade de Coyon et Barré présente seulement une tumeur du volume d'un petit pois, mais les cas où on trouve seulement une tumeur sont rares. Le cas de Reichmann ressemble le plus à notre malade. Il présentait trois tumeurs et fut guéri par opération.

La grosseur des tumeurs est variable. Il y en a quelques-unes qui sont macroscopiquement presque invisibles et les plus grandes sont grosses comme un œuf de pigeon.

La plupart des tumeurs sont situées extramédullairement mais chez quelques malades on les trouve extra- et intramédullairement.

Seulement en deux cas on a fait une intervention chirurgicale pour enlever des tumeurs. Tandis que le malade de Reichmann était guéri après l'enlèvement de trois tumeurs, le malade de Walthard mourait bientôt après l'opération. On trouvait chez ce malade, à l'autopsie, plusieurs autres tumeurs. Cette multiplicité des tumeurs médullaires est d'un pronostic mauvais pour l'opération.

Au point de vue histologique notre malade montre des schwannomes typiques et aucun signe de malignité. Mais on a l'impression qu'une croissance atypique et augmentée s'est développée dans la tumeur supérieure. Ces masses fibromateuses se sont développées à peu près un an après la laminectomie et il faut discuter la question de savoir si l'opération n'a pas provoqué cette croissance rapide de la tumeur. On trouve quelquefois chez les neurofibromateux des tumeurs malignes ou des transformations malignes, qui ne sont apparues qu'après un traumatisme. Il faut envisager la possibilité que chez notre malade la croissance augmentée est en rapport avec l'intervention chirurgicale.

Je suis très obligé à M. le Professeur Guillain de m'avoir donné ce sujet et des instructions, et à M. le Professeur Bertrand pour la description des préparations anatomiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. F. V. Recklinghausen. Ueber die multiplen Fibrome der Haut und ihre Berichungen zu den multiplen Neuromen. *Virchow Festschrift*, Berlin, 1882.

2. Thompson. Maladie de Recklinghausen. *Proceedings of the royal Society of medecine*, 1908.

3. Soulèyre. Un cas de maladie de Recklinghausen. *Bull. médical de l'Algérie*, XX, 1909.

4. Haushalter. Un cas de dermo-neuro-fibromatose compliquée de phénomènes spinaux et de déformation considérable de la colonne vertébrale. 8e *Congrès international de Médecine*.

5. Spillmann et Étienne. Six cas de neurofibromatose. *Gazette hebdomadaire*, 1898, p. 673.

6. Spillmann. Neurofibromarose généralisée. *Soc. de Médecine de Nancy*, juillet 1897.

7. Ledecq. Un cas de maladie de Recklinghausen. *Soc. chirurgicale des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 octobre 1928.

8. Simon, Cornil et Michon. Paraplégie progressive en flexion au cours d'une maladie de Recklinghausen ; radio-diagnostic lipiodolé de la compression en D_{10} ; régression tardive de la paraplégie. *Soc. de Méd. de Nancy*, 16 mars 1926.

9. Henneberg und Koch. Ueber neurofibromatose und fibromatose des centralen Nervensystems. *Berl. Ges. f. Psychiatrie und Nervenkrankh.*, G. 1201.

10. Cestan. Neurofibromatose médullaire. *Soc. de Neurol. de Paris*, 1er fév. 1900.

11. Roux. Neurofibromatose centrale. *Soc. de Seienees méd. de Saint-Etienne*, 1907.

12. Gaudncheau. Un cas de maladie de Recklinghausen. *Soc. de Neurol. de Paris*, 8 décembre 1910.

13. Guibal. Intervention opération dans un cas de compression de la moelle cervicale au cours de la maladie de Recklinghausen. *Revue de Chirurgie*, 10 octobre 1910.

14. Zinna. Fibromatose multiple des ganglions spinaux avec sclérose latérale amyotrophique. *Giorn. dell Associa. dei Medici et Naturalist*, LII, punclata 5.

15. Remann. Mur einen operativ geheilten Fall von mehrfachen Ruckenmarkgeschwulsten vei Recklinghausenscher Kraukheit nebst Bemerkungen ueber das chemische und hystologische Verhalten des Liquor cerebrospinalis bei Gehirn und Ruchmarkrgeschwulsten. *Deutsche Z. f. Nervenk.*, XLIV, 1912.

16. Walhard. Morbus Recklinghausen mit teilweiser intramedullarer Lokalisation und mit nervos bedingter kyperthermie im postoperativen Verlauf. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenhlk.*, bd. 99.

17. Coyon et Barré. Paraplégie « type Babinski », chez un sujet atteint de maladie de Recklinghausen. Absence de dégénération secondaire des faisceaux pyramidaux. *Iconographie de la Salpêtrière*, 1914-1915.

18. Souques, Alajouanine et Lermoyer. Neurofibromatose localisée disposée en ceinture thoracique. *Bull. et Mémoires de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris*, 30, XII, 21.

19. Guillain. Compression de la moelle cervicale dans un cas de maladie de Recklinghausen. *Bull. et Mémoires de la Soc. médicale des Hôpitaux de Paris*, tome XLV, 1931.

20. Laignel-Lavastine et Tinel. Neurofibromatose avec troubles à topographie radiculaire du membre supérieur gauche et syndrome de Brown-Séquard. *Soc. de Neurol. de Paris*, 2 mars 1911.

21. D'Antona. Maladie de Recklinghausen avec syringomyélie vraie. *Rivista di Neuroglia*, 1, fasc. 4, 1928.

22. Peusquens. Ein Fall von Neurofibromatosis universalis unter dem klinischen Bilde einer amyotrophischen Lateralsklerose. *D. Zeitschr. f. Nervenheilkde*, Bd. 40.

APERÇU CLINIQUE SUR LES SÉQUELLES NERVEUSES ET PSYCHIQUES DE LA DENGUE

(*Un cas de pseudo-tabes*)

PAR

G.-P. GHIANNOULATOS

Si la pandémie d'Athènes, de 1928, nous a fait voir que lorsque la dengue atteint un pays elle désorganise tous les services, selon l'expression de Le Dantec, car, pendant l'espace de quelques semaines, tout le monde est malade ou convalescent, les mois qui l'ont suivie nous ont fait constater que les effets de la maladie se font sentir fort longtemps après la disparition de l'épidémie. Le rythme de la vie sociale se trouve ralenti car le rendement des individus subit une forte diminution, à cause de l'incapacité d'un nombre considérable d'entre eux pour une activité physique et intellectuelle normale.

Ce qui domine c'est une asthénie très marquée, qui empêche les malades de pouvoir reprendre leurs occupations avant trois à six semaines de convalescence.

Cette asthénie faisant suite à l'anéantissement, souvent extrême, avec chute de la tension artérielle, qui dans la grande majorité des cas oblige les malades à s'aliter dès le premier jour, a été attribuée par certains observateurs à une insuffisance surrénale aiguë. Sans vouloir nier l'atteinte possible de la surrénale pendant la période fébrile, nous n'avons pas l'impression que c'est de ce côté qu'il faut chercher la cause de cette asthénie si traînante et si extraordinairement fréquente. Aussi, le Pr Léon-Bernard a justement fait remarquer, à propos de la description d'un syndrome vagotonique au cours de la dengue avec insuffisance surrénale aiguë, qu'il faut toujours être très réservé avant de porter le diagnostic d'insuffisance surrénale aiguë, surtout lorsqu'il n'y a pas eu d'autopsie (1). Or, les quelques autopsies pratiquées (2) n'ont pas fait voir, jusqu'ici, des altérations macroscopiques ou microscopiques des capsules surrénales.

Par contre, un ensemble de troubles psychiques, sensitifs et moteurs, constituant des véritables séquelles, dont la durée peut aller jusqu'à six mois et plus, après la chute de la fièvre, nous poussent à croire que c'est dans le système nerveux que réside la cause de cette asthénie extraordinairement fréquente. L'asthénie n'est qu'une des modalités par lesquelles

le système nerveux trahit sa souffrance et pose la question de la persistance du virus.

Le virus de la dengue semble avoir une affinité particulière pour le système nerveux, et son existence dans le liquide céphalo-rachidien fut montrée par MM. Blanc, Caminopetros et Manoussakis (3). En interrogeant un grand nombre de sujets atteints par la maladie, nous avons l'impression que rares furent ceux qui n'ont pas présenté des symptômes nerveux durant la convalescence, mais, dans l'immense majorité des cas, ces troubles sont de peu d'importance et les malades ne consultent pas. Néanmoins toutes les gradations peuvent s'observer et les troubles nerveux sont parfois très marqués.

La grande fréquence et la longue persistance des séquelles nerveuses contraste singulièrement avec l'absence de séquelles du côté des autres appareils de l'organisme, qui, s'ils sont spécialement atteints durant la pyrexie, récupèrent vite leur fonctionnement normal.

Les classiques (4) ne mentionnent comme complications et reliquats nerveux de la dengue que l'insomnie, les névralgies rebelles, les paralysies partielles et l'amblyopie passagère. Mais, lors de la récente épidémie, les complications observées par les médecins grecs furent des polynévrites, des myélites, des encéphalites et des méningites ; complications relativement rares, par rapport au nombre considérable des malades, mais assez fréquemment observées dans les services hospitaliers pour avoir fait écrire que la dengue est une maladie nerveuse (5).

L'observation de pseudo-tabes que nous relatons ci-après, montre jusqu'à quel point l'infection peut être sévère et la généralisation des phénomènes paralytiques extrême, contrastant avec le caractère partiel attribué par les classiques aux paralysies consécutives à la dengue. Le système nerveux s'est montré dans ce cas fort réceptif vis-à-vis de la toxine, puisque celle-ci a atteint non seulement les nerfs moteurs des membres mais aussi ceux qui dépendent du bulbe, et menacé la vie de la malade par l'irritation du centre respiratoire qui a fait redouter un arrêt réflexe de la respiration.

La possibilité d'une « complication fatale » de la dengue, par irritation des noyaux pneumogastriques, a déjà été signalée (6), au sujet des malades présentant de la bradycardie, et le fait a été observé par nous-même chez un malade, ancien diabétique, qui a quitté le lit le lendemain de la chute de la fièvre pour vaquer à ses affaires et fut victime d'une syncope. La notion classique de la bénignité de la dengue apparaît toute relative, et les médecins français observant en Afrique ont insisté dernièrement sur ce point (7).

Observation. — M[me] A... K.., 27 ans, fut atteinte, le 31 août 1928, d'une dengue typique, avec fortes douleurs et température dépassant 39°, qui lui a fait garder le lit pendant 7 jours. Le 8e jour, se croyant guérie, elle est sortie en promenade tout en ressentant quelques fourmillements au visage ainsi qu'aux membres inférieurs qui étaient légèrement engourdis. Mais deux jours après, elle a ressenti des élancements et des fortes douleurs dans les membres et le 11 septembre ses membres inférieurs étaient complètement paralysés. Le 12 septembre les membres supérieurs furent pris sans

toutefois devenir complètement impotents, les lèvres remuaient difficilement ainsi que les joues, et la voix était devenue un peu rauque. Deux jours après, la malade a présenté des crises de dyspnée *sine materia*, fréquemment renouvelées, jour et nuit, pendant trois jours. Le 17 septembre ces crises sont devenues rares et de peu de durée; c'est alors que j'ai été appelé pour examiner la malade.

Lors de l'examen la respiration est régulière (28 respirations par minute), la température est normale, le pouls est régulier mais rapide (96 pulsations par minute). Rien du côté des poumons, du cœur et des viscères abdominaux. La malade se plaint de vives douleurs, d'élancements, à la face et le long des membres. La pression exercée sur le trajet des nerfs est très douloureuse. Les réflexes pupillaires sont vifs. Les réflexes cutanés abdominaux n'existent pas. Le réflexe nauséeux existe. Il n'y a pas de signe de Babinski.

Du côté des yeux il y a diplopie intermittente, sans paralysie apparente des muscles, et un peu d'amblyopie. L'oculiste a constaté une légère névrite optique. Les paupières ne peuvent fermer qu'incomplètement.

Les lèvres remuent difficilement et sont un peu enflées. La malade ne peut siffler ni glonfler les joues. La voix est légèrement rauque et il y a un peu de dysarthrie. Il n'y a pas de paralysie du voile du palais. La malade avale bien. Les mâchoires ont conservé leur force et le réflexe massétérin existe...

Les membres inférieurs sont paralysés.

Le pied droit peut seul exécuter quelques légers mouvements de flexion et d'extension. Aux membres supérieurs la force musculaire est considérablement diminuée, mais les mouvements volontaires peuvent être péniblement exécutés. La malade ne peut tourner sur le côté sans l'aide de quelqu'un. Les masses musculaires sont douloureuses à la pression.

Il y a hypoesthésie par plaques, à la piqûre, aux quatre membres. Par contre il y a hyperesthésie à la plante des pieds. Pas de troubles des sphincters.

Le 22 septembre les crises dyspnéiques ont complètement disparu et le 10 octobre la malade a pu faire quelques pas dans la chambre étant soutenue par l'infirmière. Démarche tabétique. Steppage. Douleurs atténuées, mais le crural droit continue à être très douloureux spontanément et à la pression. Cette névralgie du crural a persisté jusqu'en avril 1929, c'est-à-dire sept mois après le début de la paralysie. Il y a un certain degré d'atrophie musculaire.

L'examen électrique montra une diminution de l'excitabilité faradique.

Vers la fin novembre les réflexes ont reparu. Les nerfs et les muscles ont cessé d'être douloureux à la pression, sauf le crural droit et le sus-orbitaire homonyme. La lagophtalmie a complètement disparu. La démarche est devenue normale. Plus de steppage. Plus d'élancements dans les membres.

En avril 1929, il y a encore un peu d'amblyopie et la mémoire est devenue presque normale. Mais ce n'est qu'en juillet que la malade fut complètement rétablie, tout en gardant une tendance aux névralgies du nerf sus-orbitaire droit.

La ponction lombaire n'a pas été pratiquée, la malade n'y ayant pas consenti.

Le degré absolu de fréquence du pseudo-tabes consécutif à la dengue paraît être extraordinairement bas. Les cas de polynévrite observés à Athènes sur des centaines de mille de malades furent rarissimes. Pitres et Vaillard, dans leur récent traité des maladies des nerfs périphériques (8), ne mentionnent que trois cas de pseudo-tabes dus à la dengue, relatés dans la thèse déjà ancienne de Paulet (9). C'est pourquoi la publication de notre observation de pseudo-tabes nous a paru justifiée.

La durée des phénomènes paralytiques fut beaucoup plus longue chez un autre malade, âgé de 60 ans, qui fut atteint de polynévrite généralisée due à la dengue, et qui gardait encore, un an après le début des accidents

paralytiques, une atrophie notable des fessiers et une paralysie du sciatique poplité externe gauche.

Dans l'immense majorité des cas, l'atteinte du système nerveux périphérique n'est que très légère et latente, et si l'on veut bien la rechercher systématiquement, on trouve plusieurs semaines après la maladie, lorsque le malade a déjà repris sa vie normale, une légère douleur à la pression des troncs nerveux. Mais assez souvent on observe des paralysies partielles. Ce caractère partiel, souligné par les classiques, frappe parfois par l'extrême localisation de la paralysie. Ainsi chez une dame âgée de 56 ans, une paralysie des extenseurs du pouce gauche persistait quatre mois après la chute de la fièvre sans aucun autre trouble moteur ou sensitif.

Dans d'autres cas, assez nombreux, l'atteinte du système nerveux n'est trahie que par de l'amblyopie qui peut persister pendant 6 ou 7 mois. Dans la plupart de ces cas il n'existe pas d'altération du fond de l'œil (10), mais dans quelques rares cas, comme chez notre pseudo-tabétque on peut observer une très légère névrite optique. La névrite rétro-bulbaire et la paralysie de la troisième paire furent signalées récemment par Bargy qui a insisté sur leur caractère bénin et fugace (11).

Chez de nombreux individus on observe un amaigrissement persistant malgré le retour de l'appétit. Il existe chez eux un véritable état atrophique des muscles qui sont sensibles à la pression, sans troubles de la sensibilité ou des réflexes. Vu la relation étroite qui existe entre le système nerveux et les muscles, ces derniers étant subordonnés au point de vue trophique et fonctionnel à l'état du système nerveux, c'est à une atteinte de ce dernier que l'on est tenté d'attribuer cette atrophie musculaire, qui ne persiste d'ailleurs pas au delà de quelques semaines.

Cette atteinte du système neuro-musculaire fut frappante chez un garçon de 14 ans atteint, depuis des années, d'une myopathie facio-scapulo-humérale (type Landouzy-Dejerine), dont les membres inférieurs étaient devenus très faibles après la dengue, de sorte que la marche était devenue pénible et la montée des escaliers presque impossible, tandis qu'auparavant il pouvait courir sans fatigue.

Ses grand-père paternel, père, et oncle paternel, tous myopathiques du même type, n'ont jamais vu le processus myopathique envahir leurs membres inférieurs. Or, chez ce garçon, que nous avons vu six mois après que les membres inférieurs étaient pris, il existait une atrophie marquée des muscles des cuisses, avec diminution des réflexes patellaires et achilléens, sans douleurs spontanées, ou provoquées par la palpation des muscles ou des trajets nerveux. Graduellement (14 mois après le début), la marche est devenue facile ainsi que la montée des escaliers et les muscles ont repris un volume presque normal. Ce garçon fut traité, pendant 8 mois, par la strychnine et la phlycténothérapie. Ce traitement n'a eu aucune action jusqu'ici sur les muscles de la face et des membres supérieurs.

Pendant la période d'état on observe des troubles de la sensibilité qui consistent en céphalalgie, douleurs orbitaires, rachialgie, myalgies, arthralgies, lumbago, névralgies. Ces troubles peuvent se prolonger durant la

convalescence. Lors de l'épidémie de Tunis en 1927, c'est surtout les douleurs lombaires qu'on a vu persister longtemps après la convalescence (12).

Des troubles gustatifs, consistant en un amoindrissement du goût, existent souvent pendant les 2 ou 3 premières semaines de la convalescence. Ils sont accompagnés dans quelques cas rares d'hallucinations gustatives ou olfactives. Dans un cas il existait une hypergueusie partielle pour le sucre et une hypogueusie pour les autres substances (Pratsicas). La perte ou la perversion du goût sont considérés comme symptômes importants par les auteurs américains qui ont observé la dengue à Manille (13). Mais les troubles de la sensibilité les plus fréquents sont les fourmillements et les paresthésies dans les membres, ainsi que l'hyperesthésie cutanée avec tendance au prurit, surtout aux mains. Il semble que les paresthésies s'observent surtout chez les personnes qui n'ont pas présenté d'éruption. Ainsi, chez un homme de 35 ans qui n'a pas présenté d'éruption, un prurit localisé dans les mains persista pendant deux mois. Le prurit s'atténuait considérablement lorsque le malade portait des gants.

Les fonctions psychiques sont particulièrement troublées. Pendant la pyrexie le tableau ne diffère pas de celui des autres maladies infectieuses en général (14). Le délire est rare et passager, et nous avons eu l'occasion d'observer un cas de délire de caractère hilarant, n'ayant duré qu'une journée, au moment où la température atteignit 40°.

Pendant la convalescence on observe fréquemment de l'insomnie qui peut persister parfois pendant des semaines. Dans un très grand nombre de cas, la mémoire devient paresseuse, avec amnésie de fixation très fréquente, même chez des individus qui n'accusent pas de fatigue physique. Il existe une paresse marquée pour tout travail intellectuel, avec fatigue cérébrale rapide, que nous avons vu persister pendant cinq et six mois malgré le rétablissement de l'état général. Dans des cas plus rares les opérations mentales deviennent particulièrement pénibles. Le convalescent, pressé de réfléchir sur des affaires urgentes, a la *pensée douloureuse*.

Chez quelques convalescents l'intérêt pour l'existence paraît amoindri. Des personnes capables d'auto-analyse ont vu cette indifférence s'étendre sur toute la sphère affective et aller jusqu'à l'apathie, en face d'événements qui, à l'état normal, auraient provoqué des émotions vives.

Enfin, dans certains cas, une dépression du type mélancolique peut s'installer avec *tœdium vitæ*. Trois médecins nous ont accusé cet état d'esprit, en plein désaccord avec leurs dispositions psychiques antérieures. La durée de ces phénomènes est courte. Au bout de quelques jours tout est rentré dans l'ordre.

Des troubles mentaux plus accusés, de courte durée également, peuvent apparaître pendant la convalescence, relevant du type confusionnel avec délire onirique. Chez une jeune femme qui avait continué d'allaiter son enfant durant la fièvre, l'épisode confusionnel a paru après la fin de la pyrexie, et n'a eu que quatre jours de durée.

Il semble, d'après les observations des médecins grecs, que la dengue aggrave les psychopathies existantes. Néanmoins, chez une de nos ma-

lades, mélancolique sitiophobe, nourrie à la sonde depuis des mois, la sitiophobie a disparu à la convalescence et fut remplacée par un appétit vorace sans modification des autres éléments du délire.

Par contre, un psychasthénique, âgé de 40 ans, qui avait guéri d'un épisode anxieux quelques semaines avant d'avoir la dengue, a vu l'anxiété réapparaître pendant la convalescence. Ce nouvel épisode a pris fin au bout d'un mois.

En résumé, la dengue cause une véritable asthénie psychique avec modifications de l'humeur et de l'activité. Ces troubles, qui paraissent relever d'une perturbation soit du tonus psychique, soit du tonus musculaire, font soupçonner l'atteinte élective des centres considérés comme en rapport avec le tonus. Mais la corticalité paraît également atteinte, ainsi qu'en témoigne l'amnésie de fixation qui a persisté chez notre pseudo-tabétique quand les paralysies avaient disparu, contrairement à ce qui se passe dans le syndrome de Korsakoff où, d'ailleurs, l'amnésie est variable et inconsciente, n'inquiétant pas le malade.

Ces *troubles psychiques*, ainsi que les *troubles de la sensibilité* (prurit, paresthésies diverses, troubles des organes des sens) et *les troubles de la motilité* (paralysies partielles ou généralisées), constituant par leur persistance de véritables séquelles de la maladie démontrent par leur fréquence l'atteinte élective du système nerveux central et périphérique.

Au point de vue thérapeutique, la strychnine paraît avoir une heureuse influence sur les troubles psychiques et moteurs.

BIBLIOGRAPHIE

1. L. Bernard. *Soc. méd. des Hôp.*, 23 novembre 1928.
2. Pratsicas. Observations cliniques sur la dengue. *Iatriki proodos*, 1928, n° 23 (en grec).
3. *Soc. de path. exol.*, 1928, et S. Tanon. Les maladies tropicales. *Monde médical*, mars 1929, p. 391.
4. Le Dantec. *Précis de pathologie exotique*, t. II, p. 504, 1911.
5. Pratsicas. *loc. cit.*
6. Schrumpf-Pierron. Les complications fatales de la dengue. *Presse médicale*, n° 13, p. 206-207, 1929.
7. Legendre. La dengue ouest-africaine. *Presse médicale*, n° 64, p. 1012-1014, 1926. Cassuto et Benmussa. *Soc. tunisienne des sc. méd.*, février 1928, in *Presse médicale*, n° 31, p. 490, 1928.
8. Pitres et Vaillard. Maladies des nerfs périphériques. *Traité de Gilbert et Carnot*, 1924, p. 248.
9. Paulet. Du pseudo-tabes postinfectieux. *Thèse de Montpellier*, 1891.
10. Lyritsas. *Comptes rendus de la soc. méd. d'Athènes*, p. 672, 1928.
11. Bargy. Les complications oculaires de la dengue. *Congrès de la Soc. française d'ophtalm.*, mai 1929.
12. Conseil et Durand. *Soc. tunisienne des sc. méd.*, 14 oct. 1927, in *Presse médicale*, n° 97, p. 1482, 1927.
13. Siler, Hall et Hitchens. Dengue. *The Philippine Journal of science*, 1926 ; anal. *Presse médicale*, n° 41, p. 91, 1926.
14. Mouliac et Cozanet. Troubles psychiques de la dengue. *Encéphale*, p. 27, 1911.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 mai 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

Le Président souhaite la bienvenue à MM. Van Bogaert (d'Anvers), Naville (de Genève), membres correspondants de la Société qui assistent à la séance.

Correspondance.

Le Secrétaire Général donne lecture : 1° d'une lettre de M. le Ministre de l'Instruction publique annonçant que la Caisse des recherches scientifiques a alloué, pour la publication des comptes rendus de la Société, en 1931, une subvention de 6.000 francs ;

2° d'une lettre de M. le Professeur Roussy, président de la Société anatomique, invitant la Société à la réunion plénière de la Société anatomique qui aura lieu les 12 et 13 octobre 1931 où seront discutées deux questions : *a*) la lymphogranulomatose maligne ; *b*) la structure et l'histophysiologie des parois vasculaires artérielles et veineuses.

Diagnostic psychologique des lésions de l'encéphale, par Maurice Dide (de Toulouse).

Le diagnostic des lésions de l'encéphale repose jusqu'ici sur des données plus neurologiques que psychologiques.

Les états mentaux, en dehors de l'agnoso-apraxie et de l'aphasie, sont souvent signalés, mais de façon un peu vague. Nous avons voulu tenter d'apporter plus de précision à ce problème en nous basant sur les travaux contemporains et sur nos propres recherches dont beaucoup sont encore inédites.

Ayant éliminé les tumeurs et abcès du cerveau qui retentissent sur l'ensemble de la vie mentale par compression ou par infection, nous ne retiendrons que les ramollissements très localisés et les plaques de méningo-encéphalite limitée, l'intégrité fonctionnelle de la partie restante de l'encéphale étant cliniquement établie et confirmée par l'autopsie.

Nous isolons quatre syndromes mentaux consécutifs à des zones de destruction assez distinctes.

Les deux premiers syndromes, qui semblent voisins, décèlent des défaillances des deux pôles extrêmes de l'encéphale. Nous voulons parler de la représentation abstraite *temps-espace* d'une part, et de l'autre de l'intuition subjective *étendue-durée*.

Le troisième met en lumière les lacunes parmi les *acquisitions didactiques*, le dernier syndrome groupe les *libérations d'automatisme*.

1° La perte de la représentation *temps-espace* correspond à la partie psychologique du *syndrome occipital* que j'ai tenté d'isoler dès 1902, m'appuyant sur les travaux de Förster, Lissaver, Wernicke, Otto Mayer, Touche, Marie et Ferrand et les miens.

Ce syndrome est caractérisé par l'amnésie iconamnestique, la perte

de la représentation topographique, l'impossibilité de figuration et de conception stéréorognostique, l'abolition de l'aptitude à chiffrer et à exprimer le temps abstrait.

L'aphasie numérique, souvent notée, a été parfois rattachée à la cécité symbolique, mais il s'agit peut-être d'un trouble plus profond de la conscience.

Les observations parues depuis (Dide et Pezet, Dide et Carras, Dide et Gassiot, Lagrange, I. Bertrand et Garcin, Lhermitte et J. de Massary) ont confirmé dans leur ensemble nos premières constatations. Notre syndrome occipital prendra aux yeux des cliniciens plus de vie réelle par le parallèle que nous allons maintenant tracer du *syndrome frontal*.

2° L'intuition étendue-durée correspond à ce que Bergson a appelé les données immédiates de la conscience.

Si ces intuitions sont les plus fondamentales, si elles servent en quelque sorte de soutien, d'appoint vibrant aux formes conceptives analytiques et synthétiques de la pensée, il ne nous apparaît pas qu'elles méritent le titre d'immédiates. On en peut découvrir l'origine parmi tous les échos de la vie viscérale et la convergence de ces courants instinctifs et affectifs paraît précisément se refléter dans la partie la moins intellectualisée de notre synthèse mentale qui groupe dans notre vie intérieure l'ensemble des causes que nous ignorons et qui nous font agir dont parle Spinoza.

Je me trouve depuis 1902 en pleine communion d'idées avec Zacher (1901), Sachs (1927) et Lhermitte (1929) pour déclarer que des lésions étendues des deux lobes frontaux laissent intacts le stock mnésique ancien, les facultés de raisonnement et de comparaison, la capacité d'imagination (en tant qu'invention d'images), le fonds des notions éthiques et esthétiques.

Mais ce capital positif est rendu souvent stérile par une perte plus ou moins complète de l'initiative, de la capacité d'effort, de la volonté, de l'attention subjective et objective, de l'adaptabilité à des conditions nouvelles, des réactions affectives d'ordre social et familial.

Cette symptomatologie demeurait un peu vague jusqu'aux importantes constatations dues à Van Voerkom (1919), auxquelles je pense avoir apporté des confirmations d'ordre psychiatrique et philosophique (1).

Il apparaît de plus en plus établi que si les lésions préfrontales laissent intactes les capacités de représentation spatiale et temporique abstraites, elles entraînent la perte des notions de rythme en général et en particulier des oscillations en plus ou en moins qui marquent, sur la trame grise de la vie impersonnelle, une empreinte émouvante et y ins-

(1) Dide et Juppont. *La métaphysique scientifique*, 1 vol. Alcan, 1924. — Maurice Dide. *Introduction à l'étude de la psycholonèse*, 1 vol. Masson, 1926. — Maurice Dide. Variations psychopathiques de l'intuition. Durée-Etendue. *Journ. de psychol. normale et pathologique*, 1929, mai-juin.

crivent la trace de la durée ressentie. Nous voyons également disparaître cette notion intime de la situation subjective, l'individu demeure amorphe et indifférent ; il a perdu l'écho de son encombrement physique et de la place qu'il devrait occuper moralement dans le monde.

Ces faits doivent être rapprochés de ceux qu'en psychiatrie j'ai signalés dans la démence précoce à forme verbale et qui correspondent à une tendance à l'illimitation des concepts dont l'appréciation de la durée par chiffres astronomiques (infiniment grands ou petits) et l'intuition d'inexistence ou d'infinité spatiale ne me semblent être que des modalités.

3° Entre ces syndromes qui intéressent les bases de la conscience, il faut situer ceux qui correspondent à la perte des notions didactiques et l'on doit rendre à Pierre Marie un éclatant hommage pour la lumineuse clarté qu'il a su jeter sur le problème psychologique de l'aphasie.

Ayant écarté de notre investigation la surdité et la cécité verbales pures (qui nécessiteraient des développements hors de proportion avec cette courte contribution), l'aphasie, si l'on veut bien se dégager d'un traditionalisme d'Ecole, devient en dernière analyse une agnosie-apraxie dans ses rapports avec les symboles verbaux. Les anciens accordaient le pas aux défaillances motrices ; depuis Pierre Marie on sait que les lacunes de la connaissance acquise dominent les aptitudes expressives. Les épreuves destinées à mettre en lumière les déficits intellectuels des aphasiques (Pierre Marie, Head, etc.) décèlent en réalité des signes d'apraxie idéatoire ou idéo-motrice, c'est-à-dire d'agnoso-apraxie.

Le simple bon sens permettait de prévoir qu'entre les zones extrêmes, où se situent les opérations psychiques qui conditionnent la pensée, devait se trouver une zone de synthèse perceptive et interreprésentative : c'est la zone de Wernicke.

4° Outre les syndromes directs de déficit cortical on voit se libérer des automatisme moteurs ou sensitifs. Les automatismes moteurs paraissent secondaires aux lésions antérieures (fuite des idées, tendance aux allitérations, aux calembours, aux fantaisies pornographiques).

Nous devons maintenant faire allusion aux libérations hallucinatoires consécutives aux lésions interpédonculaires que Lhermitte a découvertes et que confirment les travaux de Von Bogaert et les nôtres sur les lésions de la région sous-optique dans les syndromes hébéphréniques.

Nous n'avons pas parlé des suppléances, du diagnostic entre les lésions unilatérales et bilatérales, ni des troubles mentaux dépendant du corps calleux. Ces problèmes que nous tenterons d'aborder plus tard, apporteront des précisions à la thèse actuellement soutenue, mais laisseront intacte la conception d'après laquelle entre les modalités psychologiques extrêmes (qui vont des intuitions fondamentales *étendue durée* aux concepts abstraits *temps espace*) se groupent les acquisitions didactiques et synthétiques de la connaissance.

Aux syndromes de déficit par destructions limitées s'ajoutent des syndromes de libérations automatiques.

Phénomènes d'hallucinose chez une malade présentant une torsion et une contracture athétoïdes intentionnelles du bras, par J. Lhermitte et Gabrielle Lévy.

Dans une observation qui fut publiée en 1926 par l'un de nous avec Gustave Roussy (1) et qui a trait à une patiente âgée, chez laquelle, à la suite d'un léger ictus sans phénomènes paralytiques, survint un spasme de pronation du bras droit accompagné d'une diminution relative de la sensibilité de ce membre à tous les modes, on avait déjà noté les faits suivants : Depuis l'ictus, la malade raconte spontanément que lorsqu'elle fixe un dessin multicolore aux couleurs vives, elle voit apparaître une tête d'homme et qu'elle est obligée de se détourner de cet objet pour en faire disparaître la représentation imaginaire.

Cette constatation n'avait fait l'objet d'aucune remarque spéciale, l'attention ayant été dirigée surtout sur les phénomènes moteurs du membre supérieur. Ayant eu l'occasion tout récemment de présenter ici même un cas typique d'hallucinose pédonculaire consécutive à une intoxication par des narcotiques (2), nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt d'interroger la malade de manière à nous assurer de la survivance ou non du phénomène hallucinatoire.

Or, aujourd'hui encore, c'est-à-dire cinq ans après le début de l'affection, la patiente, dont l'état mental est parfaitement bien conservé, reconnaît qu'actuellement elle voit très fréquemment, lorsque vient la nuit, une tête d'homme apparaître sur le mur qui fait face à son lit. « Lorsque tombe le crépuscule, dit-elle, que je fixe le mur, je crois voir une tête d'homme de dimensions à peu près naturelles. Cette tête n'est pas colorée, elle est noire et grise sur un fond blanc. Malgré le dépouillement de la couleur, la figure est très reconnaissable. » Pour qu'elle s'efface, la malade n'a qu'à tourner la tête de n'importe quel côté, et à fixer un autre objet.

Sur notre demande relative aux impressions, aux sentiments qu'elle peut ressentir devant l'apparition de cette image irréelle, la patiente déclare n'éprouver devant elle ni terreur, ni joie, ni plaisir. La fausseté de l'image est parfaitement reconnue, et s'il y a un sentiment qu'elle éprouve c'est plutôt celui du plaisir. En même temps qu'elle perçoit l'image hallucinatoire, la malade conserve parfaitement intactes les sensations visuelles du réel et identifie les parois de la pièce et son entourage. Fait important, elle n'est jamais dupe du caractère trompeur de cette figuration imaginaire.

Pendant la nuit, cette malade nous déclare, en outre, que, très fréquemment, elle est poursuivie par des rêves terrifiants à caractère visuel. Ce

(2) Gustave Roussy et Gabrielle Lévy. Phénomènes de décérébration, de torsion spasmodique et d'athétose. Leurs relations cliniques et pathogéniques. *Annales de médecine*, t. XX, n° 5, p. 460, 1926.
(2) J. Lhermitte et Gabrielle Lévy. L'hallucinose pédonculaire. Un cas de lésion pédonculaire consécutif à l'intoxication par divers hypnotiques. *Société de Neurologie*, séance du 5 mars 1931.

sont des hommes qui se précipitent sur sa couche, viennent lui serrer le cou et l'étrangler ; alors elle se met à crier, réveillant compagne et infirmière. Nous avons interrogé la surveillante de la salle et les malades et, aussi bien l'une que les autres ont confirmé de tous points les dires de la patiente.

Du point de vue neurologique, l'observation de notre malade n'est nullement modifiée ; il n'existe, pas plus qu'au dernier examen, ni diplopie ni trouble oculaire quelconque. La malade se plaint seulement d'une vision moins aiguë de l'œil gauche. Quant à l'état mental, répétons-le, il est parfaitement normal et explique que la malade fait la critique parfaite des visions imaginaires qui se déroulent au crépuscule devant ses yeux.

Les phénomènes d'hallucinose que nous venons de rappeler nous paraissent devoir retenir l'attention pour la raison que les symptômes neurologiques chez la malade que nous présentons font penser, dans ce fait, à une localisation spéciale de la lésion.

Ainsi que Gustave Roussy et l'un de nous y ont insisté lors du premier examen, le spasme pronatoire du bras droit est exclusif de tout trouble moteur élémentaire, et semble bien en rapport avec une altération destructive portant uniquement sur la région sous-thalamique au voisinage du noyau rouge, que celui-ci soit intéressé ou non. Or nous savons, précisément, que c'est dans cette région sous-thalamique proche du noyau rouge que siège l'altération destructive causale de l'hallucinose pédonculaire décrite d'abord par Lhermitte, puis par Van Bogaert.

Dide. — Le syndrome d'hallucinose décrit, par Seglas et confirmé par nous avant Dupré a reçu du fait de mon ami Lhermitte une confirmation anatomo-clinique de première valeur. Je voudrais lui demander quelles sont les relations entre l'hallucinose visuelle pédonculaire et des troubles mentaux plus généraux : n'existe-t-il pas une période interprétative au cours de laquelle l'adhésion à la réalité délirante serait antérieure ou postérieure à celle de l'hallucinose.

Description d'un syndrome vestibulo-spinal, par M. Barré (*sera publié ultérieurement comme Mémoire original dans la* Revue Neurologique).

Deux cas de papillome du IVe ventricule obstruant l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius (syndrome vestibulo-spinal), par MM. Cl. Vincent, M. David, P. Puech et H. Berdet.

Résumé. — Les deux malades que nous vous présentons étaient atteints tous les deux de papillome du IVe ventricule oblitérant l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Ces deux tumeurs ont été enlevées après incision du vermis médian et après un long travail dans le 4e ventricule pour obtenir une très bonne hémostase. Les malades ont guéri de leur opération

sans troubles de la respiration et du pouls. Actuellement ils vont et viennent.

Il n'existe pas encore de cas de ce genre dans la littérature française et il semble que l'on puisse encore compter ceux qui existent dans la littérature mondiale. Si nous ne nous trompons, les premiers cas mondiaux appartiennent à Sachs et à Cushing.

Voici le sommaire des observations de nos deux cas (*les détails et les figures seront publiés ultérieurement*).

Observation I. — Cren... Fatigabilité, changement de caractère, crise douloureuse abdominale, céphalées, vomissements. Troubles de la vue *sans stase papillaire*. Crises de dérobement des jambes. Stase papillaire avec diminution de l'acuité visuelle. Trépanation décompressive. Neuf mois après, atrophie papillaire postœdémateuse : marche avec les jambes légèrement écartées. Signes cérébelleux très frustes. Ventriculographie : ventricules latéraux symétriquement dilatés. Intervention. Papillome oblitérant le IVe ventricule et l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius, de la grosseur d'une petite noix. Ablation, Guérison.

Observation II. — Gar... Céphalées. Fatigue générale. Brouillards devant les yeux. Baisse de la vision sans troubles ophtalmoscopiques. Sifflements d'oreilles. Vertiges. Sans traitement, disparition des phénomènes précédents. Puis réapparition des troubles visuels et apparition d'hyperémie papillaire. Pas de signes cérébelleux. Ventriculographie: Ventricules latéraux symétriquement dilatés. Trépanation sous-occipitale. Papillome gros comme une olive oblitérant le IVe ventricule et l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Ablation. Guérison.

Pour nous, ce qui caractérise ces cas au point de vue clinique, c'est l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne. céphalées, vomissements, troubles de la vue sans stase au début chez les deux malades. puis, chez le second malade, avec une stase très petite alors que la distension des ventricules latéraux était considérable. Il existait chez les 2 malades des troubles d'aspect labyrinthique que Barré rapporte à ce qu'il a décrit sous le nom de syndrome vestibulo-spinal. Rappelons que dans l'observation de Sachs, un des premiers cas de papillome du IVe ventricule opéré et guéri, il n'existait pas non plus de stase papillaire.

L'absence de stase rend très difficile sinon impossible pendant un temps, le diagnostic d'hypertension intracranienne. La rareté et l'aspect fruste des autres symptômes ne permettent guère d'affirmer la localisation sans la ventriculographie.

Tumeur cérébelleuse (gliome kystique) ; considérations diagnostiques et neurochirurgicales, par M. Alajouanine, de Martel et Guillaume.

M. Vincent. — Je ne suis pas tout à fait d'accord sur la technique avec M. de Martel.

Evidemment l'opération de Cushing est plus difficile que l'opération de Frazier. Il y a assez longtemps que je ne fais plus l'opération de Cushing, mais j'estime qu'il est bon de l'avoir faite, quand ça ne serait que pour savoir qu'elle est difficile, et pour montrer ce qu'on sait faire.

Il n'y a entre la technique de Frazier et la technique d'Adson qu'une très petite différence : elle est dans le niveau où l'on place l'incision postérieure. Ce niveau a une très grande importance. Placé trop en arrière, les malades meurent d'œdème aigu du cerveau. Cushing a essayé la technique d'Adson, une fois, car son malade est mort d'œdème du cerveau.

Un second point : nous ne drainons jamais et pas plus les tumeurs hypophysaires que les autres. Il est exceptionnel que nos malades atteints de tumeur de l'hypophyse aient une température qui dépasse 38°5 ; au bout de 12 jours ils sont sur leurs pieds et s'en vont.

Tumeurs de la région hypophysaire. Opération. Guérison. Amélioration remarquable des troubles ophtalmologiques, par MM. de Martel et Guillaume.

Sur un cas de compression de la queue de cheval, d'origine traumatique, par un nodule fibro-cartilagineux du disque intervertébral Opération. Guérison, par MM. O. Crouzon, D. Petit-Dutaillis et J. Christophe.

Nous avons l'honneur de présenter à la Société un nouvel exemple de nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux, réalisant un type très particulier de compression radiculaire sur lequel l'un de nous, avec Alajouanine, a attiré l'attention dans un mémoire récent. Les heureux résultats obtenus par l'intervention chirurgicale permettent de souligner à nouveau l'intérêt clinique et thérapeutique d'une telle affection.

Observation. — M. Po... (Benjamin), âgé de 41 ans, exerçant le métier de briqueteur, vient consulter le 20 février 1931, à la Salpêtrière, dans le service du Dr Crouzon, pour une sciatique gauche rebelle l'ayant forcé à cesser tout travail depuis plus de six mois.

Ces phénomènes de sciatique n'ont cependant pas été les premiers en date. Dans les antécédents plus lointains du malade, on note un traumatisme violent de la région lombaire. Il y a 7 ans, en effet, cet ouvrier a fait une chute sur le dos et les reins d'une hauteur de quatre mètres environ. Il a été immobilisé pendant quelques jours par des douleurs lombaires violentes et a pu néanmoins rapidement reprendre son travail. Mais depuis cette époque, il a souffert à diverses reprises de « lumbagos » le forçant chaque fois à prendre du repos pendant 3 ou 4 jours.

Ce n'est que 7 ans après l'accident, en juin 1930, que sont apparues les premières douleurs dans la jambe gauche. D'abord intermittentes et supportables, elles ont acquis peu à peu une continuité et une intensité très grandes. Après divers essais thérapeutiques infructueux, le malade se décide à consulter à la Salpêtrière.

Examen du 20 février 1931. — Les douleurs dont se plaint avant tout le malade, siègent en deux points : 1° à la région lombaire ; 2° dans le mollet et le talon gauches. Elles sont exagérées par le moindre mouvement, exacerbées par la toux, les efforts. Dans la station debout, le malade prend une attitude hanchée, tout le poids du corps portant sur le membre inférieur sain. On note une contracture antalgique des muscles lombaires et au contraire une hypotonie du quadriceps et des muscles du mollet du côté gauche.

La marche est rendue très difficile par les phénomènes douloureux. Le malade avance avec précaution, le corps courbé en avant. La flexion de la colonne s'effectue de façon

correcte aussi bien dans le sens antéro-postérieur que latéralement, mais les mouvements de redressement sont particulièrement pénibles et limités. On constate un certain degré d'atrophie musculaire au niveau de la cuisse et du mollet gauches. La mensuration donne une différence de 3 centimètres entre la circonférence du mollet sain et celle du mollet opposé, à leur partie moyenne. La force segmentaire est relativement bien conservée. On apprécie néanmoins une légère diminution de la force de flexion et d'extension du pied sur la jambe gauche. Les réflexes rotuliens sont normaux et égaux des deux côtés. Par contre, le réflexe achilléen et le réflexe médio-plantaire sont abolis à gauche. Les cutanés plantaires sont en flexion des deux côtés.

L'étude de la sensibilité montre :

1° Des douleurs vives réveillées à la pression sur tout le trajet du sciatique gauche;

2° Des douleurs vives dans le manœuvre de Lasègue ;

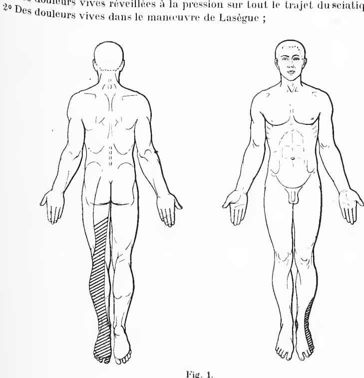


Fig. 1.

3° Des douleurs à la pression et à la percussion des apophyses épineuses des 4e et 5e lombaires ;

4° Enfin des troubles de la sensibilité objective à topographie radiculaire consistant en anesthésie à tous les modes à la face plantaire, à la face postérieure du mollet gauche remontant sur la cuisse jusqu'à 5 cm. au-dessus du creux poplité, et s'étendant à la face antéro-externe en une bande occupant les parties inférieures du pied et de la jambe (voir schéma), donc dans le domaine de LV, SI et SII.

Il existe enfin quelques troubles des sphincters, douleur à la défécation et difficulté de la miction, le malade poussant pour uriner.

La ponction lombaire pratiquée le 25 février 1931 montre un liquide clair, non hypertendu avec légère dissociation albumino-cytologique (0 gr. 40 d'albumine pour 2 cellules), une réaction de Bordet-Wassermann négative, une courbe de benjoin colloïdal légèrement élargie 0000002221100000. Le Bordet-Wassermann est négatif dans le sang.

Les radiographies de la colonne lombaire montrent un tassement des 4e et 5e lombaires avec disparition du disque intervertébral.

En présence d'une telle symptomatologie de compression radiculaire et en raison de l'accident ancien, on pense à une lésion traumatique de la colonne. Les douleurs violentes et persistantes, la gêne fonctionnelle considérable incitent à tenter une intervention chirurgicale.

Un lipiodol pratiqué la veille de l'intervention montre un arrêt temporaire de l'huile iodée en L-IV L-V, sur l'écran radioscopique. Le temps de conduire le malade à la salle de radiographie a suffi pour que le lipiodol tombe dans le cul-de-sac inférieur. Aucun arrêt n'est plus noté sur un cliché. L'arrêt temporaire sous l'écran a été néanmoins suffisamment prolongé pour qu'on puisse tatouer sur la peau la limite inférieure de l'ombre du lipiodol arrêté. C'est ce repère dont on se servira pour l'intervention. Il répond exactement au disque L-IV L-V.

Opération pratiquée le 7 mars 1931 par M. Petit-Dutaillis dans le service du Professeur Gosset.

Laminectomie portant sur L-III, L-IV, L-V rendue assez pénible par la musculature du sujet. Au cours de cette laminectomie on remarque que le ligament jaune entre L-IV



Fig. 2

et L-V est ossifié et enserre la dure-mère en ce point ; on le résèque. A l'ouverture de la dure-mère, on remarque que les racines bombent légèrement et sont refoulées par un nodule blanchâtre occupant la moitié gauche du disque intervertébral, et à ce niveau la cinquième racine lombaire est coincée entre le nodule et la moitié gauche du canal. La 5e racine lombaire est jaunâtre ; de plus, élargie en un point situé au-dessus du noyau fibreux, elle devient au contraire filiforme au niveau du trou de conjugaison comme si elle avait été partiellement détruite par étirement. Pour la libérer sans dommage on doit fendre la dure-mère transversalement. Il devient alors facile de récliner la 5e racine lombaire vers la gauche, le paquet des autres racines vers la droite. On incise la dure-mère antérieure sur le nodule, on la libère de celui-ci, et à l'aide d'une spatule tranchante (construite pour cet usage) on résèque très facilement le nodule fibrocartilagineux de sa base d'implantation. Il est évident que le nodule fait corps avec le disque intervertébral. Etant donnée la brèche faite par l'ouverture transversale de la dure-mère et les difficultés de la suture, on s'abstient de réparer la dure-mère et on referme la plaie au catgut et à la soie, en étages, sans drainage.

Suites opératoires très simples. Les fils sont enlevés au 9e jour.

Résultats opératoires. Ceux-ci ont été particulièrement heureux et remarquablement précoces. Dès le lendemain de l'intervention, le malade dit ne plus souffrir de sa jambe gauche. De plus, il remarque qu'il sent maintenant le contact du drap sur le bord externe de son pied gauche, ce qu'il ne percevait pas auparavant. Et en effet, dès le lendemain l'examen montre un retour rapide de la sensibilité objective dans le domaine de L-V, S1 et S2 où existait une zone d'anesthésie. Quinze jours après l'intervention, le malade ne souffre toujours plus, peut se lever; vingt-cinq jours après, il se tient droit et marche normalement sans douleur et sans fatigue.

Examen du 25 avril 1931. Attitude debout normale, le malade faisant porter le poids du corps, autant sur le membre inférieur gauche que sur le droit. Force segmentaire bonne pour la flexion et l'extension du pied sur la jambe gauche. Il persiste une hypotonie légère des muscles de la fesse gauche et une légère atrophie musculaire du mollet et de la cuisse gauches. Les réflexes achilléen et médio-plantaire gauches restent abolis. Aucune douleur à la pression sur le trajet du sciatique gauche. Aucune douleur dans la manœuvre de Lasègue. On peut imprimer des mouvements d'hyperflexion de la cuisse gauche sur le bassin avec extension de la jambe sur la cuisse sans réveiller la moindre douleur. L'examen objectif de la sensibilité montre en tout et pour tout une légère hypoesthésie au tact au niveau du bord externe du pied gauche. Les troubles sphinctériens ont disparu. L'état général du malade est excellent.

L'examen histologique de la pièce pratiqué par le D[r] I. Bertrand après fixation du fragment au Bouin, inclusion et coupes à la paraffine montre qu'on se trouve en présence d'un tissu fibro-cartilagineux avec stroma interstitiel abondant, riche en substance fondamentale amorphe et au sein de laquelle on aperçoit quelques faisceaux collagènes. Les cellules que l'on trouve perdues dans cette substance fondamentale sont rares, entourées d'une auréole claire à contour ovoïde et présentent tous les caractères des éléments cartilagineux. Nous avons recherché soigneusement les groupes cellulaires pouvant évoquer les aspects des cellules physalides de Virchow, nous ne les avons pas trouvés. Il s'agit de groupes isogéniques sans capsule commune. Les vaisseaux sont rares et on surprend en maints endroits des aspects de nécrose caractérisés par une perte des réactions tinctoriales.

Cette observation vient s'ajouter aux cas analogues publiés en France par Alajouanine et l'un de nous (1), par Robineau, et à l'étranger par Adson, Stookey, puis Bucy et P. Bailey, von Péchy et tout récemment par Kotzeborn, ce qui porte à 23 le nombre des cas opérés. Ce nouveau cas que nous rapportons semble bien prouver qu'il ne s'agit pas en l'espèce d'une cause de compression radiculo-médullaire aussi rare qu'on pourrait le croire et il est à présumer que les observations de ce genre, maintenant que l'attention a été attirée sur les faits, se multiplieront dans l'avenir.

A l'occasion de ce malade, il nous paraît utile de souligner quelques-uns des points particuliers à l'histoire de ces lésions si spéciales du disque intervertébral.

Du *point de vue étiologique*, l'origine traumatique, si elle n'est pas mentionnée dans certaines observations, si elle est même niée par quelques auteurs, nous paraît ici incontestable, de même que dans la première observation d'Alajouanine et de l'un de nous. Les premiers troubles remontaient à une chute de quatre mètres sur la colonne vertébrale, survenue sept ans auparavant.

Du *point de vue clinique*, dans l'observatiou précédente, ainsi que dans la nôtre, on note une période de latence remarquable de plusieurs années, jusqu'à l'apparition des premiers signes de compression, période seulement entrecoupée de douleurs lombaires passagères et d'apparence banale, comme si la lésion, seulement amorcée par le traumatisme ini-

(1) Th. Alajouanine et D. Petit-Dutaillis. Le nodule fibro-cartilagineux de la face postérieure des disques intervertébraux. (*Presse méd.*, n[os] 98 et 102 des 6 et 20 septembre 1930.

tial, s'était par la suite accentuée progressivement, sans doute sous l'influence d'efforts répétés (les malades dans ces deux cas exerçaient des professions pénibles).

Le caractère unilatéral des signes de compression est un autre point qui, par sa très grande fréquence, mérite d'être mis en lumière. Fait plus curieux, ce nouveau cas confirme la fréquence de la localisation gauche des symptômes de compression.

Quant au siège lombaire de ces altérations pathologiques du disque intervertébral, on sait actuellement qu'il n'est pas le seul observé. Les premiers cas publiés avaient trait à une compression de la moelle cervicale, et si Stookey a pu croire un moment à la localisation exclusive de ces nodules fibro-cartilagineux en cette région, les faits récents, dont le nôtre, montrent que la localisation dorsale était au contraire tout à fait rare.

En dehors des signes cliniques de sciatique radiculaire, la compression n'était révélée que par une dissociation albuminocytologique des plus discrètes et par un arrêt transitoire du lipiodol. Cet arrêt n'a pu être mis en évidence qu'immédiatement après l'injection, sous l'écran radioscopique. Quelques instants plus tard, l'huile iodée était déjà retombée en totalité dans le cul-de-sac sacré, ainsi qu'en témoignait la radiographie. Ce cas illustre, une fois de plus, l'importance de la radioscopie immédiate, combinée à la radiographie, dans la pratique de cette épreuve.

La radiographie montrait un tassement de la quatrième et de la cinquième vertèbre lombaire. Le disque intermédiaire à ces deux vertèbres semblait disparu et on pouvait penser à un mal de Pott ancien. La notion traumatique, bien qu'ancienne, nous paraissait ici trop nette pour nous arrêter à cette hypothèse. Il est possible, par contre, que dans ces formes de compression d'origine traumatique, l'effacement d'un disque ou sa diminution d'épaisseur soit en faveur de l'existence d'un nodule fibro-cartilagineux du disque. En tout cas, comme dans les autres observations actuellement connues, il n'existait aucune image pouvant faire penser à l'existence d'une hernie intraspongieuse du nucleus pulposus.

Du point de vue histologique, l'examen de la lésion nous a montré une fois de plus qu'il ne fallait pas voir dans ces nodules des néoformations véritables, comme l'avaient pensé longtemps la plupart des auteurs en les désignant sous le nom de fibro-chondromes, d'ecchondromes ou même de chondromes du disque. Ces formations font partie intégrante du disque intervertébral dont elles partagent la structure. Elles ne présentent aucun caractère néoplasique et semblent bien le résultat soit d'un refoulement de la partie postérieure du disque, soit d'une hernie du « nucleus pulposus » au travers d'une fissure de la partie postérieure du disque intervertébral, à l'intérieur du canal rachidien. Cette interprétation qui est celle de Schmorl, d'Andrœ, semble la seule logique.

L'ablation chirurgicale de ces formations pathologiques est plus délicate que celle des autres tumeurs intrarachidiennes. Au niveau de la queue de cheval, elle exige une grande douceur et une grande lenteur dans la libération des racines comprimées. Bien que de petit volume, le nodule,

du fait de sa consistance très dure, exerce une compression très serrée. Dans notre cas, la cinquième racine lombaire gauche avait déjà subi des lésions très sérieuses de compression et d'élongation. Il peut arriver que la racine comprimée soit tout au contact de la lame et on risque, si l'on n'y prend garde, de la contusionner grandement à chaque coup de pince gouge au cours de la laminectomie. Toutes les fois que l'on a lieu de suspecter une pareille lésion, il y a donc lieu de redoubler de prudence au cours de ce temps opératoire. Quand la lésion siège au niveau de la moelle, étant donné son petit volume et que d'autre part le nodule a tendance à s'enfouir dans la moelle qu'il comprime, celle-ci n'apparaît pas refoulée en arrière à l'ouverture de la dure-mère. La lésion peut ainsi passer complètement inaperçue, fait qui s'est produit plusieurs fois et tout récemment encore dans le cas rapporté par Kortzeborn (1).

Ces difficultés fréquentes de l'opération expliquent que les récupérations fonctionnelles ne sont pas toujours aussi satisfaisantes qu'on serait en droit de l'espérer. Dans notre cas, malgré les lésions déjà très marquées de la cinquième racine lombaire, nous avons été frappés par le retour extrêmement rapide de la sensibilité. A part la persistance d'une petite zone d'hypoesthésie sur le bord externe du pied et l'abolition non modifiée du réflexe achilléen, le résultat fonctionnel est satisfaisant et permettra au malade de reprendre sa profession.

Comment la strychnine aux mêmes doses peut-elle enraidir l'hypertonie pyramidale, assouplir l'hypertonie parkinsonienne, rehausser l'hypotonie de la chorée et calmer son agitation ?

par J. Froment, Mlle A.-Z. Rougier et Morelon (de Lyon).

« Les hommes à idées fixes, écrivait Claude Bernard, n'interrogent que pour la forme ; ils ont fait d'avance la demande et la réponse. » Tel n'était point notre état d'esprit quand nous avons demandé à la strychnine ce qu'elle pensait de nos hypertonies et hypotonies. Si au cours de recherches que patiemment nous poursuivons à l'hôpital — ne pouvant ailleurs nous documenter sur la physiologie de l'homme — nous avons cru devoir requérir un nouveau témoin, c'est que chaque jour se disqualifiait plus à nos yeux cette terminologie, un peu désuète, qui plus en dit qu'elle n'en sait.

Intrigués par le problème physiologique que pose la chorée de Sydenham — beaucoup moins approfondi que son étude anatomo-clinique, ainsi qu'en témoigne la remarquable monographie de Babonneix — nous nous étions d'abord demandé si les mouvements en cause n'étaient pas facteur d'insuffisance plus que d'excitation. S'il en était ainsi il pouvait y avoir

(1) Kortzeborn. Noyau cartilagineux de Schmorl simulant une tumeur médullaire dans le territoire de la moelle cervicale. (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. LVII, n° 39, 27 septembre 1930, p. 2418-2424.)

avantage à ressusciter sous quelque forme le vieux traitement strychné. C'est ce qui parut s'avér

Nous retournant alors vers la rigidité parkinsonienne, sur elle aussi nous avons expérimenté la strychnine. C'était, pensera-t-on, jouer le paradoxe. Notoirement néfaste dans l'hypertonie pyramidale, la strychnine — à laquelle bien peu recourent dans la paralysie agitante — ne devait-elle pas accentuer l'hypertonie parkinsonienne ? Mais hypertonies et hypertonies sont-elles vraiment aussi proches parentes, hypertonies et hypotonies sont-elles vraiment aussi étrangères que la terminologie neurologique actuelle le fait croire ?

***

Avant que Pelletier et Caventoux, en 1820, cussent isolé la strychnine, on avait déjà recouru à la noix vomique dans le traitement de la chorée.

« L'emploi de la noix vomique, écrit Trousseau, dans la clinique qu'il a consacrée aux chorées, avait été indiqué par Lejeune ; Niemann et Cazenace (de Bordeaux) avaient également, en désespoir de cause, traité par ce moyen une chorée qui avait été bien guérie, lorsque, de mon côté, en 1831, j'y avais eu recours chez un individu atteint en même temps de paralysie et de chorée, moins dans l'intention de guérir la danse de Saint-Guy que dans celle de remédier à la paralysie.

« C'est en 1841 seulement que j'ai formulé nettement cette méthode de traitement de la chorée, et mes expériences se faisaient publiquement à l'hôpital. A peu près à la même époque et sans que nous eussions, ni les uns ni les autres, connaissance des essais qui se faisaient ailleurs, MM. Fouilloux et Rougier (de Lyon) conseillaient l'administration méthodique de la strychnine dans la danse de Saint-Guy. Tandis que, de mon côté, je recueillais et faisais publier des observations de guérison par la noix vomique, M. Rougier rendait publics ses résultats et ses travaux ; seulement au lieu de la noix vomique il conseillait la strychnine. »

Les effets dudit traitement furent parfois si remarquables que, dans le *Journal de Médecine de Lyon* de juillet 1843, L. A. Rougier se crut en droit d'écrire : « D'après les faits que je viens de rapporter et la constante efficacité de la strychnine contre la chorée, il est peut-être permis de dire que ce médicament est le véritable spécifique de cette maladie. »

Mais ce traitement, qui si bien s'augura, tomba vite en désuétude. Qu'advint-il ? On avait recouru à des doses si fortes que, dit Dechambre, on se trouva alors en plein strychnisme. « Si la strychnine, écrit-il, est certainement un médicament utile contre la danse de Saint-Guy, si elle l'emporte peut-être sur les autres modes de traitement connus, les bénéfices qu'elle procure au malade ne sont pas assez considérables pour qu'ils soient recherchés malgré les dangers de son administration. »

Et cependant, en 1899, Benedickt se demandait si le traitement de Trou-

seau ne devait pas rentrer en faveur. Il le doit, croyons-nous, mais à doses beaucoup plus faibles et bien plus prolongées.

Cherchant chez le choréique à provoquer la convulsion, Trousseau recourait à des doses qui nous stupéfient. Ne donnait-il pas *10 centigrammes*, *pro die*, à une jeune fille de 17 ans. Il y eut des morts et l'on conçoit en effet qu'à si fortes doses la strychnine qui toujours risque de bloquer le foie puisse être la cause de tels désastres. Mais de 8 à 12 milligrammes, que risque-t-on chez des enfants de 10 ans qui, en général, merveilleusement le tolèrent ?

Dans trois cas, rebelles aux autres traitements, grâce à la strychnine, le calme s'établit progressivement, sans aucune phase préalable d'agitation. Au bout d'un mois les mouvements choréiques disparurent. Consécutivement, l'hypotonie s'atténua. Enfin les réflexes statiques, que la maladie aussi avait altérés et qui en attitude inéquilibrée décelaient leur carence, reparurent ; dans le déséquilibre provoqué, le poignet vigilant de nouveau se figea. Et tout rentra dans l'ordre, en même temps que le métabolisme basal se relevait. Dans un cas où il était de 57 (au lieu de 55) avant, il passa à 60 ; dans un autre où il était avant de 46 (normal), il passa à 48 ; dans le 3e où il était avant à 37 (au lieu de 51) il fut rehaussé à 51, donc à la normale.

De tels résultats ne s'inscrivent pas à l'actif des théories qui assimilent les mouvements choréiques à des phénomènes d'excitation. Mais en ce qui concerne la chorée de Sydenham — car il y a chorée et chorée — rien ne permettait *a priori* de s'arrêter à cette hypothèse plutôt qu'à son contraire.

Les mouvements, dans la chorée de Sydenham, ne pouvaient-ils pas être la conséquence d'une incapacité ou d'une difficulté, toute physique, de maintenir les attitudes segmentaires. Pourquoi ne pas incriminer ce facteur local qui facilite le « rester tranquille ». Si nos membres, si sagement, restent là où notre volonté les a placés, avant d'aller vaquer à d'autres soins, s'ils attendent patiemment de nouveaux ordres, sourds aux invites de la pesanteur, c'est qu'ils sont étayés par des contractions musculaires réflexes. Ces mécanismes réflexes ont été en partie édifiés dans l'enfance, par éducation. Ne serait-ce pas cette réflectivité cérébrale qui, d'une manière ou d'une autre, serait déficiente dans la chorée de Sydenham. Ce serait une sorte de carence de ce tonus de posture local dont l'exagération fut à tort tenue par Ch. Foix pour cause première de la rigidité parkinsonienne.

Dans la chorée de Sydenham il est d'ailleurs des déficits indéniables.

L'hypotonie, maintes fois signalée, dans nos cas était nette. Nous y avons de plus constaté, par le test du poignet, la disparition locale de cette rigidité de déséquilibre physiologique que l'un de nous s'attacha à bien faire connaître. Son absence témoigne d'une viciation par insuffisance

de réflexes statiques normaux (1). Pour ce qui est des réflexes de postures élémentaires de Foix et Thévenard — à tort dits locaux — voici ce que dans son récent rapport en dit Delmas-Marsalet : « Dans la chorée aiguë ou chronique, dans l'athétose double, l état des réflexes de posture élémentaire est plus malaisé à apprécier, et l'on conçoit que les mouvements anormaux en rendent la recherche difficile. Nous pensons toutefois que ces réflexes sont abolis ou fortement diminués entre les périodes de spasme mobile (2). »

L'opportunité d'un tonique tel que la strychnine est-elle donc si paradoxale ? Il ne s'agit nullement d'en faire une panacée, mais seulement de la replacer sur le rayon de l'arsenal thérapeutique où l'on puise pour rendre un peu de repos à l'instable choréique.

***

Que la strychnine, à dose de 8 à 10 mmgr. par jour en injections sous-cutanées, puisse exercer une action favorable sur la rigidité parkinsonienne, c'est ce qui, sans doute, surprendra plus encore que son efficacité dans la chorée.

Elle avait été requise dans le traitement de la paralysie agitante jadis. Charcot lui-même l'avait essayée, mais s'en montra peu partisan : « La strychnine vantée par Trousseau (*Journal de Beau*), écrit-il, m'a paru plutôt exagérer le tremblement que le calmer. » A cette note pessimiste s'oppose le cas relaté par Caldwell qui vit la maladie cesser momentanément après l'emploi du sulfate de strychnine Vulpian (3) assista, lui aussi, à une résurrection analogue qui le laissa perplexe : « Lorsque je passai de la Charité à l'Hôtel-Dieu, il y a trois ans, écrit-il, je trouvai dans mon service un homme d'une soixantaine d'années, que l'on avait considéré comme atteint de paralysie agitante et chez lequel le tremblement des membres supérieurs était assez fort pour l'empêcher de porter son verre et même ses aliments à sa bouche. Affaibli, très amaigri, gâteux, il ne

(1) Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation a minima et stabilisation renforcée. *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 347-350.

Froment et Mme Vincent-Loison. La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Revue neurologique*, 1926, t. I, p. 1026, t. I, p. 1206-1213.

Froment et A. Chaix. La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne, ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? *Revue neurologique*, 1926, t. II, p. 440-442.

J. Froment. L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. Leçon inaugurale du cours de pathologie interne (Lyon, 9 janvier 1928) *in extenso* in *Revue de l'Université* de Lyon, mars 1928, et fragmentaire in *Presse médicale*, 30 juin 1928, t. II, p. 909-912.

J. Froment et P. Dubouloz. Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques. Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-323.

(2) P. Delmas-Marsalet. Les réflexes de postures élémentaires. *Rapport au XXXIVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, Lille, 21-26 juillet 1930.

(3) Vulpian. *Maladies du système nerveux*, Paris, Doin, 1886, p. 782.

quittait point son lit. Un certificat avait été fait pour obtenir son admission dans un hospice d'incurables. Après un certain nombre d'essais thérapeutiques, je me décidai à revenir à la strychnine que j'avais employée tout d'abord pendant 3 à 4 semaines, sans effet reconnaissable. Je lui prescrivis quatre milligrammes de sulfate de strychnine à prendre chaque jour. J'attendais de mois en mois son admission dans un hospice d'incurables. Au bout de 4 mois environ de traitement non interrompu par la strychnine, on constatait une amélioration très nette. Le malade n'était plus gâteux ; il commençait à manger seul ; le tremblement était beaucoup moins fort. Deux mois plus tard, l'amélioration avait fait de grands progrès. Le malade buvait et mangeait sans aide ; depuis quelques semaines il pouvait quitter son lit où il avait été confiné pendant plus d'une année et il se promenait dans la salle et même hors de la salle. Peu de temps après, ce malade ne voulut plus attendre son admission ; il était marchand des quatre saisons ; il demanda sa sortie de l'Hôpital, affirmant qu'il se sentait en état de reprendre son petit commerce. Le tremblement toutefois n'avait pas complètement disparu.

« C'est là, du reste, je le reconnais tout de suite, un résultat exceptionnel et j'ajouterai même que la malade n'avait pas été examinée, au début, avec une attention suffisante pour qu'il ne restât aucun doute sur le diagnostic. J'ai employé le sulfate de strychnine dans plusieurs autres cas avec une certaine persévérance ; mais l'action de ce médicament a été en général ou faible ou à peu près nulle ; parfois même, le tremblement a paru devenir plus intense pendant ce traitement et l'on a été obligé d'y renoncer. Le seul effet à peu près constant de la strychnine a été de diminuer, au moins pendant un certain temps, l'affaiblissement des membres. »

Il est certain que la strychnine accentue en général plutôt qu'elle n'atténue le tremblement de la paralysie agitante. Nos recherches confirment simplement à cet égard les observations anciennes. Mais dans nombre de cas, c'est sur ce point que nous voulons retenir l'attention, il y a atténuation de la rigidité parkinsonienne. Y a-t-il ou non avantage, pour le parkinsonien, à prendre de la strychnine ? C'est une question qui reste à peser. Quoi qu'il en soit, les constatations expérimentales que nous relatons ne perdent rien de leur intérêt.

Dans sept cas, sur onze, la strychnine — dont la dose fut progressivement élevée à 8 ou 10 milligrammes — provoqua dans l'hyperthonie parkinsonienne de l'assouplissement. Deux heures environ après l'injection sous-cutanée, le test du poignet le consigne, la malade se dit plus fort et se sent plus souple. Il en est dont le port retrouve aussi l'aisance normale. D'autres fois, il est vrai, l'effet reste peu marqué, voire nul ; c'est généralement le cas des parkinsoniens qui, à la raideur, joignent le tremblement.

Quoi qu'il en soit, il n'en demeure pas moins qu'à dose de 8 à 10 milligrammes, la strychnine peut assouplir l'hypertonie parkinsonienne, alors qu'à doses moins élevées — 5 à 6 milligrammes — nous l'avons vérifié dans deux cas, pris comme témoins, elle enraidit l'hypertonie pyrami-

dale. Ces deux hypertonies ainsi nullement ne s'apparentent : leurs réactions, bien au contraire, s'opposent.

Mais il y a mieux. Dans plusieurs cas, au moment même où, sous l'action dudit traitement, les réflexes osso-tendineux devenaient polycinétiques, s'accompagnant de trépidation épileptoïde typique — ce qui, n'est-il pas vrai, témoignait de l'excitation du tonus pyramidal — on constatait, par le test du poignet, l'assouplissement sus-indiqué.

Ainsi, simultanément, il y avait élévation d'un registre tonique et abaissement d'un autre. Pour si invraisemblable qu'on puisse le tenir, le fait nous paraît indéniable. Il n'est certes pas constant, mais il est. Nos concepts sont donc tenus d'en rendre compte.

Cet apparent paradoxe n'est-il pas la justification de l'hypothèse de travail qui a été le point de départ des recherches que, depuis 1925, l'un de nous patiemment poursuit ?

Tout se passe comme s'il y avait chez le parkinsonien régression de la fonction statique, ou, plus précisément, involution progressive des réflexes statiques (1). Or, il y a deux ordres de réflexes statiques. Les réflexes dont dépend la *statique a minima* : ils sont assurés par un système qui fonctionne presque sans fatigue et qui laisse aux membres supérieurs leur liberté. Les réflexes dont dépend la *statique renforcée*, comportant des réactions musculaires beaucoup plus diffuses et beaucoup plus onéreuses, ils requièrent la contribution des membres supérieurs.

« Tout se passe, écrivait l'un de nous avec Paufique, comme s'il y avait chez le parkinsonien une insuffisance du système statistique *a minima*, compensée tant bien que mal par la mobilisation des réflexes *a maxima*. » Ainsi s'explique cet habitus si particulier du parkinsonien, dont les membres sont raides et dont le tronc s'affale. Au fur et à mesure que la fatigue le gagne et que le jour s'avance, le parkinsonien, tout raide qu'il soit, de plus en plus prend l'attitude cassée de l'homme épuisé. Cette attitude ne tient-elle pas à l'insuffisance des clefs de voûte de la statique. A l'appel du sursum corda, les forces se raidissent, galvanisant en quelque sorte les muscles du parkinsonien. Ainsi s'explique, sans doute, la rigidité dont ses membres témoignent.

Suivant l'angle sous lequel on le considère, on peut tenir le parkinsonien pour hypotonique ou pour hypertonique. Il doit être à la fois l'un

(1) J. Froment et H. Gardère. Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation *a minima* et stabilisation renforcée. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 347-350. — Parkinsonisme fruste et perte de mouvements automatiques associés, sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 658-664.

J. Froment et Mme Vincent-Loison. — La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 1206-1213.

J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? *Revue Neurologique*, 1927, t. II, p. 664-670.

J. Froment et R. Corajod. Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. *Journal de Médecine de Lyon.*, 5 juin 1929, p. 377-387.

et l'autre. La strychnine semble affirmer que c'est l'hypotonie, ou mieux l'insuffisance, qui est le primum movens.

Depuis longtemps d'ailleurs, l'un de nous a, avec P. Delore, attira l'attention sur l'action dynamogénique de l'Hyoscine. Il a montré qu'elle exerçait une action stimulante sur les groupes musculaires méiopragiques. Il la tient pour un dopping (1).

Si complexe soit-elle, cette conception physio-pathologique a du moins l'avantage de tenir compte de toutes les particularités physio-cliniques et biochimiques de l'état parkinsonien sans en excepter ces kinésies dites paradoxales qui sont dans la logique statique. Que ceux qui n'adoptent pas notre manière de voir veuillent bien nous dire comment, autrement, ils expliquent que la strychnine puisse relever le niveau du tonus local — nous dirions plus volontiers du tonus segmentaire — du choréique et abaisser celui du parkinsonien. Ne l'avons-nous pas vu aux mêmes doses élever ce qui est trop bas et abaisser ce qui est trop haut? Si la rigidité des membres du parkinsonien avait pour primum movens l'exagération du tonus de posture locale, ce serait un vrai paradoxe.

On pourrait rappeler d'ailleurs que chorée et parkinson semblent bénéficier de nombre de médications communes : aux côtés de la strychnine et de l'hyoscine, les arsénieaux ne se rangent-ils pas ?

*
* *

Quelque contradictoires que soient, en apparence, les effets de cette strychnine qui, à même dose, enraidit l'hypertonie pyramidale, assouplit l'hypertonie parkinsonienne, corrige l'hypotonie de la chorée et calme son agitation, il est certain que, si divergents soient-ils, ils ne peuvent directement ou indirectement qu'être effets de stimulation.

Les traités de pharmacologie les plus modernes (2), ceux qui font autorité, assimilent la strychnine à un catalyseur biochimique dont l'action excitomotrice se porte directement sur les centres gris bulbo-médullaires. Elle en exalte l'excitabilité réflexe sans directement agir sur les fibres musculaires. Injectée dans le muscle isolé, elle y reste inactive. La section des troncs nerveux suspend toujours son action.

Si elle augmente le niveau du tonus musculaire, c'est en agissant sur la moelle et sur les terminaisons nerveuses ; mais à doses toxiques toutefois

(1) J. Froment et P. Delore. Comment l'hyoscine atténue-t-elle les troubles parkinsoniens ? Action stimulante exercée sur les groupes musculaires méiopragiques. Communication faite le 18 juillet 1925 au XVIIIe Congrès français de Médecine (de Nancy), fasc. II, p. 450. *Presse Médicale*, 15 août 1925, p. 1096, et *Revue Neurologique*, octobre 1925, p. 507.

J. Froment, P. Delore et Julliard. Action dynamogénique de l'hysoscine dans les états parkinsoniens. *Soc. de Biologie de Lyon*, 21 décembre 1925.

J. Froment et H. Gardère. Parkinsonisme et Dystasie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926, p. 603-612.

Voir aussi : Juillard. L'hyoscine et son action dynamogénique. *Thèse de Lyon*, 1926-1927, que l'un de nous inspira.

(2) Cushny. *Text-book of pharmacology and therapeutics*, Londres, 1928.

Sollmaing. *A manual of pharmacology*. Philadelphie et Londres, 1930.

elle les paralyse. A petites doses, elle augmente la capacité de travail du muscle, retarde l'apparition de la fatigue. Ce surcroît d'activité s'accompagne d'accélération des mouvements respiratoires, d'une consommation augmentée d'oxygène, d'une élimination plus abondante d'acide carbonique et le métabolisme basal s'élève.

Revenant aux constatations que nous avons faites, nous soulignerons à ce propos les effets de la strychnine. Chez le parkinsonien, elle exagère le métabolisme basal qui, avant toute thérapeutique, est déjà anormalement élevé. Dans la chorée, au métabolisme peu modifié, l'élévation par contre est beaucoup moindre.

Il convient encore de montrer qu'en amendant la rigidité parkinsonienne, l'hyoscine agit certainement tout autrement que la strychnine, l'une tendant à normaliser un métabolisme élevé, que l'autre plutôt surélève. C'est ainsi que dans un cas où après traitement à l'hyoscine le M. B. était à 40 (10 % d'augmentation), il passa sous l'action de la strychnine à 50 (39 % d'augmentation) et avec le datura retomba à 45 (25 % d'augmentation.). L'élévation du M. B. par la strychine semble rapide. De 47,5 (20 % d'augmentation) nous l'avons vu passer chez un parkinsonien une heure après à 52 (31,50 % d'augmentation) sous l'action de six milligrammes en injection et retomber 2 heures après à 48 (21,5 %) d'augmentation. Ne faut-il pas induire de tout ceci que les mécanismes de suppléances mis en jeu par l'une et l'autre médication ne sont pas exactement les mêmes ?

Une seule conclusion s'impose en terminant. Il faut n'accepter que sous la plus grande réserve les termes d'hypertonie et d'hypotonie qui ont actuellement cours en neurologie. Ils en disent beaucoup plus qu'ils n'en savent. N'est-ce pas l'avertissement que donne la strychnine ?

L'hypertonie parkinsonienne et l'hypertonie pyramidale ne diffèrent-elles pas en tout ? par J. Froment, Mlle A. Feyeux et R. Lautrette (de Lyon).

Que l'hypertonie dite pyramidale de l'hémiplégique et l'hypertonie dite extrapyramidale de l'hémiparkinsonisme diffèrent beaucoup, cela se conçoit. Mais qu'on ne puisse rien leur trouver de commun, cela surprend. Au nom de quoi les a-t-on baptisées toutes deux hypertonies ? De quoi s'est-on ainsi porté garant ?

Et pourtant — après nombre d'autres — l'un de nous s'est attaché à l'étude physio-clinique et biochimique du parkinsonien. Avec plus de ténacité qu'aucun autre il l'a poursuivie. Des différences se sont ajoutées aux différences ; mais de ressemblance, aucune. L'état de mise en tension de la musculature dénommée *hypertonie parkinsonienne n'est-il pas en définitive à tous égards un autre phénomène que* l'état de mise en tension dit *hypertonie pyramidale* ?

Ce n'est pas seulement la *géographie* de ces mises en tension qui diffère, ce n'est pas seulement leur taux, ce sont toutes leurs *réactions* et donc

leur *déterminisme*, c'est jusqu'à leur *modalité tensionnelle*. Et l'on continue à tenir pour de même tissus deux étoffes qui n'ont ni la même chaîne, ni la même trame, ni le même mode d'entrecroisement des fils. Ce qui serait une hérésie dans l'industrie textile ne l'est-il plus en neurologie ?

Tant que son signalement à tous n'aura pas été clairement donné, tant qu'on n'aura pas précisé les caractères physio-cliniques et biochimiques positifs qui justifient son identification, « le tonus » demeurera personnage mythique.

Cette entité de convention, constamment évoquée en neurologie, n'a sans doute pas plus d'individualité que cette autre entité « la vague ». Ont-elles plus d'unité que la houle marine, sont-elles moins variables, moins polymorphes, toutes ces vagues de fond qui, à tous les vents de la réflectivité, parcourent l'onde de la musculature et ici ou là se lèvent ? Ce n'est là qu'une comparaison. Mais ne cadre-t-elle pas avec la définition que Ch. Foix (1) donnait du tonus, définition dérivée de celle de Vulpian : « Le tonus est un état de tension active des muscles permanente, involontaire, variable dans son intensité selon les diverses actions syncinétiques ou réflexes qui le renforcent ou l'inhibent. » Ces variations se dessinent sur un niveau habituel plus ou moins théorique que l'on dit tonus résiduel.

Voici encore quelle était à cet égard la manière de voir de Ch. Foix ; c'est aussi la nôtre : « Le tonus résiduel existe-t-il ? Autrement dit, existe-t-il une action tonique, en dehors de toute incitation réflexe ou syncinétique ? Cela est logique mais non démontré. Il n'est pas démontré davantage que ce tonus résiduel soit différent des propriétés du muscle isolé : élasticité, plasticité. Il paraît cependant logique de le penser et nous admettrons le tonus résiduel. Sur ce fond s'exercent des influences diverses, les unes appartiennent à la vie végétative, les autres à la vie de relation ». On le voit, Ch. Foix était conduit lui aussi à la notion d'« actions toniques » fort diverses. Nous n'adoptons pas toutes ces idées. Sa conception de l'hypertonie parkinsonienne dont il fit un trouble du tonus de posture local nous paraît erronée ; contre elle, toutes nos recherches s'inscrivent en faux. Il n'en demeure pas moins que notre manière de comprendre le tonus s'apparente à celle de notre regretté collègue Ch. Foix.

Mais alors pourquoi quand on ne connaît en neurologie que des perturbations toniques — qui en tout s'opposent — qui dépendent elles-mêmes de perturbations de réflectivité totalement indépendantes les unes des autres, pourquoi continuer à parler au singulier du tonus ? Pourquoi apparenter ces vagues toniques au « tonus résiduel » ? Ce dernier est-il autre chose que l'état de tension musculaire de base, celui que comporte la vie, abstraction faite de toutes fonctions qui s'y rattachent, si tant est que cette abstraction soit possible ?

(1) Ch. Foix. Sur le tonus et les contractures (travail du fonds Dejerine). *Revue Neurologique*, juillet 1924, p. 1-22.

Ayant appris à un enfant ce qu'est le niveau de la mer, on sourirait de l'entendre appeler une vague un surniveau. N'est-ce pas ce que fait le neurologiste lorsqu'il parle d'hypertonie ?

*
* *

Mais, laissant pour l'instant le problème général du tonus, bornons-nous à mettre en regard les deux hypertonies qui, semble-t-il, le plus nettement s'opposent : la contracture de l'hémiplégique et la rigidité hémiparkinsonienne, Nous ne pouvons pas retenir ici, sous peine d'être confus, toutes les différences qui ont été signalées par les uns ou les autres. Certaines d'entre elles appelleraient d'ailleurs des explications ou des rectifications de détail.

Foix et Chavany ont admis que « la contracture pyramidale prédomine sur les groupes musculaires qui sont le plus régis par la motilité volontaire.... Les muscles à action franchement volitionnelle : fléchisseurs des doigts, du poignet, par exemple, disent-ils, sont plus contracturés que les muscles à fonction surtout tonique, extenseurs des doigts, releveurs du poignet, releveurs du pied ». Mais ouvrir la main n'est-il pas acte aussi volontaire que la fermer ? L'extension du poignet n'est-il pas le volontaire prélude de toute une série d'actes de préhension ?

On a fait observer encore que la contracture parkinsonienne était plastique, le membre rigide tend à conserver et à défendre la position qu'on lui a donnée. Le fait est incontestable, tout au moins pour nombre d'attitudes ; mais il nous semble conséquence et non phénomène premier. L'état dystasique qui met le sujet en continuel déséquilibre, l'immense difficulté qu'il a à s'adapter au maintien de toute attitude nouvelle, l'état de fatigabilité qui le paralyse, compromet tant sa vitalité musculaire et sa vitalité psychique, sont pour nous les véritables raisons de cette plasticité qu'il ne faut pas rattacher à quelque trouble primordial du tonus de posture locale.

Qu'on nous permette, pour plus de brièveté, de résumer dans un tableau les caractères qui nous paraissent, quant à nous, les plus significatifs.

Que tout diffère de l'hypertonie à l'hypertonie parkinsonienne, faut-il s'en étonner alors que ces contractures, sans doute, sont liées à la perturbation des mécanismes réflexes n'ayant entre eux aucun point de contact ?

Tout *acte volontaire* implique des *contractions réflexes d'accompagnement* ; elles lui sont subordonnées et lui donnent sa pleine efficacité. C'est ainsi que la poignée de mains entraîne une contraction réflexe complémentaire de tous les muscles du bras, deltoïde compris. Contractions réflexes et contractions volontaires sont intimement associées et semblent proportionnelles. N'est-ce pas la raison qui explique l'accentuation de la contracture pyramidal produite par l'effort. Ce n'est sans doute que l'expression viciée et, pourrait-on dire, caricaturale de cette réflectivité qui s'associe à la contraction volontaire.

L'homme ne tient pas en équilibre, en toute attitude il s'y maintient. Il le fait grâce à ses *réflexes statiques* d'un jeu si complexe que la complète expertise en demeurera toujours impossible. Les muscles du tronc et des membres inférieurs n'y participent pas seuls. En tout déséquilibre les bras d'office sont requis ; ils sont momentanément bloqués (1).

Cette rigidité de déséquilibre que le test du poignet permet de bien étudier est « à roue dentée » ; elle est très variable dans sa répartition et dans son taux, elle subit toutes les fluctuations de l'attitude générale. C'est que les réflexes statiques ne peuvent parer aux risques incessamment variables du déséquilibre sans se modifier. La roue dentée ne traduit, sans doute, que les « coups de volant » du tonus statique. On retrouve dans l'hypertonie parkinsonienne un régime de même ordre. Elle s'apparente nettement à la rigidité de déséquilibre normale.

(1) Qu'on veuille bien se reporter, pour tous détails complémentaires, à toute la série de communications faites à la Société de Neurologie, que nous croyons devoir rappeler, car elles se rattachent directement au problème ici étudié.

J. Froment et H. Gardère. Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsoniennes. Etude myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statiqoe. *Société de Biologie* (*Réunion de Lyon*), 21 décembre 1925. — La rigidité parkinsonienne et la roue dentée s'effacent au repos. Leur caractère dystasique. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 51-53. — De la kinésie paradoxale parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 53-58. — Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation *a minima* et stabilisation renforcée. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 347-350. — Parkinsonisme fruste et perte des mouvements automatiques associés sans rigidité apparente. De la rigidité latente et des moyens de la rendre évidente. *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 658-664.

J. Froment et Mme Vincent-Loison. — La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, incidemment, chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 1206-1213.

J. Fnoment et A. Chaix. Rigidité et roue dentée, suivant l'attitude statique du parkinsonien, varient dans le même sens ou en sens contraire. *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 442-445. — La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 440-442.

J. Fnoment et H. Gardère. Parkinsonisme et dystasie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926, p. 603-612.

J. Froment et Paufique. La rigidité parkinsonienne et ses variations d'intensité au cours de l'épreuve de Romberg simple ou modifiée. *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 1064-1068. — La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? *Revue Neurologique*, t. II, 1927, p. 664-670.

J. Fnoment et H. Thiers. Les attitudes du bras que tend à maintenir la rigidité parkinsonienne sont celles que commandent vigilance et logique statique. *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 909-912.

J. Fnoment, L. Paufique et H. Thiers. La rigidité parkinsonienne se déplace quand changent la direction des yeux et le point qu'ils fixent. *Revue Neurologique*, t. II, p. 912-913.

J. Froment et Dubouloz. La rigidité parkinsonienne et le signe de la pancarte. Caractère conditionnel des réflexes statiques. *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 913-915. — Rigidité parkinsonienne et rigidité du déséquilibre varient au bras, dès que l'attention prend une direction nouvelle. *Revue Neurologique*, t. I, 1929, p. 255-257.

J. Fnoment, R. Corajod et Mlle A. Feyeux. La musculature du parkinsonien travaille au maintien de la statique même en décubitus dorsal. Le métabolisme musculaire est vicié. *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 257-262.

J. Froment et P. Dubouloz. Attitndes debout, tonus de postures et réflexes statiques. Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-324.

J. Froment et R. Corajod. Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377-387.

	HYPERTONIE PYRAMIDALE (CONTRACTURE DE L'HÉMIPLÉGIE).	HYPERTONIE EXTRAPYRAMIDALE (HÉMIPARKINSONISME).
Modalité	*Membres contorsionnés.* Tronc non désaxé.	*Tronc désaxé.* Membres non contorsionnés.
Régime	*Stable.*	*Intermittent* (roue dentée).
Suivant le mode de station.	Ne change pas.	*Taux et répartition varient.*
Épreuve de Romberg.	» »	*S'accentue.*
Suivant l'orientation du regard, de l'audition et de l'attention.	» »	*Taux et répartition varient.*
Inhibition volontaire.	» »	*S'atténue.*
Avec l'effort volontaire.	*S'accentue* (Syncinésies).	Inertie de départ.
Épreuve de Jendrassik.	*S'accentue.*	Rien de constant, tout dépend de l'attitude considérée.
Avec progression rapide (course).	*S'accentue* et peut même bloquer les mouvements.	*S'efface (kinésies dites paradoxales).*
Mouvements segmentaires passifs.	*Défend ses propres angulations.*	*Fixe et défend les angulations communiquées (exagération des réflexes de posture élémentaire* dits locaux — *plasticité).*
Par répercussivité émotive.	Ne change pas.	*S'accentue.*
Fatigue subjective en résultant.	Ne fatigue pas.	*Fatigue*, empêchant toute station prolongée (acathisie).
Température locale.	Rend hétérotherme le côté contracturé.	*Élève la température locale* du côté contracturé.

Les deux réflectivités sus-mentionnées sont trop indépendantes pour que les contractures qu'engendrent leurs perturbations ne diffèrent en tout. Elles correspondent en outre à des étages fort divers de l'axe nerveux. Il y a tout lieu de penser que la réflectivité statique est, pour partie, réflectivité cérébrale — notamment celle qui a trait à la rigidité de déséquilibre. Ainsi peut s'expliquer qu'elle reste sensible à l'inhibition volontaire, à l'état normal ou pathologique, tandis que la réflectivité liée à l'activité volontaire y échappe. Celui qui donne une vigoureuse poignée de main ne peut volontairement inhiber la contraction réflexe d'accompagnement, non plus que l'hémiplégique sa contracture.

Ces quelques remarques n'ont pas la prétention de tout expliquer, elles soulignent l'opposition complète de deux états dénommés hypertonie et s'applique à la comprendre.

Qu'implique, au juste, le terme d'hypertonie ? par J. FROMENT, Mlle A. FEYEUX et R. LAUTRETTE.

Parler d'hypertonies, en clinique, ce n'est pas, quoi qu'il en semble, affirmer que les états neuro-musculaires en cause présentent tel ou tel caractère physio-clinique bien défini. Avant que l'on s'en fût assuré, avant même que l'on eût spécifié quels étaient les caractères exigibles, certains de ces états n'ont-ils pas été ainsi désignés d'impression. Il en

est de si divers qu'on a peine à découvrir ce qu'ils peuvent avoir de commun.

La contracture de l'hémiplégique en dehors des mouvements volontaires ne varie guère et ne peut être inhibée. La course, l'effort — qui dirait-on en elle diffusent — l'exaspèrent. Elle n'engendre ni fatigue, ni hyperthermie locale. Mais aucun de ces caractères ne peut être retenu dans la définition de l'hypertonie.

Ne voit-on pas que la rigidité parkinsonienne plus ou moins cède par inhibition volontaire ; qu'elle est en quelque sorte conditionnelle. Fort instable, son taux subit toutes les répercussions du mode statique ainsi que d'autres facteurs bien autrement subtils. De plus, mouvements volontaires et course libèrent en partie cette contracture qui demeure par ailleurs génératrice de fatigue et d'hyperthermie locale.

Voici donc deux hypertonies aux antipodes. On conçoit la répugnance que longtemps manifesta l'un de nous à accepter pour la rigidité parkinsonienne le qualificatif d'hypertonie déjà attribué par tous à la contracture de l'hémiplégique. L'analyse physio-clinique nous convainquant chaque jour davantage que de l'une à l'autre tout différait, nous ne pouvions comprendre en vertu de quoi, toutes deux, on les qualifiait d'hypertonie. On y adjoignait il est vrai dans un cas l'épithète « extrapyramidal », dans l'autre l'épithète « pyramidal ». Mais cette précision masquait mal l'imprécision du terme hypertonie. En quoi et pourquoi ces deux états musculaires en tout contradictoires méritaient-ils tous deux d'être ainsi qualifiés ?

Qu'implique donc, en définitive, ce terme devenu en clinique d'un usage si courant ? Qu'affirme-t-il et qu'exclut-il ?

Ce n'est pas l'expérimentation physiologique sur animal qui pourra nous le dire. Peut-on raisonnablement lui demander après coup de justifier des désignations d'impression, dont quelques-unes furent faites sans nul souci de ses desiderata. Et qui d'ailleurs, sinon la neuropathologie, — que Magendie et tout récemment Pavlov déclaraient « physiologie expérimentale appliquée à l'homme », — nous dira les addenda et les errata que comportent les concepts du tonus nés de l'expérimentation sur animal, avant d'être appliqué à cet être doté de modalités statiques et donc toniques, qui n'appartiennent qu'à lui seul.

Quels sont donc les états de contraction musculaire de l'homme que l'on dit hypertoniques ?

Il ne viendra à l'idée de personne de dénommer ainsi une contraction volontaire, — si soutenue soit-elle, — quelle qu'en soit la forme et la modalité. Le terme d hypertonie exclut donc dans l esprit de tous l'idée de contraction normale et de contraction volontaire.

La contracture hystérique n'est pas non plus qualifiée d'hypertonique. C'est sans doute que « dans tous les cas de contracture hystérique... qui ont fait leurs preuves, — ainsi que l'un de nous le constatait avec J. Ba-

binski (1) — il s'agissait d'états rappelant en tous points des contractions volontaires... Examine-t-on par surprise une contracture en flexion du genou de nature pithiatique qui résistait auparavant à tout effort de correction, on réduit parfois l'attitude vicieuse sans déployer aucune force. Cette épreuve nécessite une certaine rapidité, une certaine brusquerie afin que le sujet n'ait pas le temps de se ressaisir : on se précipite en quelque sorte sur lui à l'improviste. C'est pour ce motif qu'on a pris l'habitude d'appeler autour de nous signe de la panthère, la correction de l'attitude vicieuse obtenue par cette manœuvre ». La contracture pithiatique s'apparente à la demi-simulation, elle est voisine de la contraction volontaire. C'est pourquoi la plupart des neurologistes modernes la séparent des contractures organiques auxquelles fut réservée la dénomination d'hypertonie. A tout bien considérer, n'est-ce pas en ceci seulement que l'acception hypertonie diffère de l'acception contracture : elle exclut la contracture pithiatique ?

La dénomination d' « hypertonie », — appliquée à une contraction musculaire soutenue, — *proclame* son caractère *pathologique*, et de plus elle affirme que celle-ci n'est ni *consciemment*, ni *inconsciemment volontaire*. C'est bien là en définitive ce dont, — sans plus, — cette désignation se porte garant.

***

Entre le langage neurologique et la *conception physiologique du tonus*, il n'y a certes pas contradiction. Le tonus n'a-t-il pas pour Sherrington la signification d'une *contraction réflexe* posturale ?

Mais entre l'un et l'autre il n'y a pas non plus concordance. Toute contraction soutenue réflexe et pathologique est dite en neurologie hypertonie, quels qu'en soient les réflexes dont la perturbation soit en cause, — réflexes osso-tendineux, réflexes de défense, réflexes statiques ou réflexes sympathiques, — tandis que, dans l'acception physiologique moderne, le tonus musculaire n'est que mécanisme de station debout (2). L'expression d'hypertonie ne serait donc physiologiquement justifiée que pour les états de contraction musculaire liés aux perturbations de ladite réflectivité statique qui, seuls, constituent à proprement parler des perturbations du tonus, pris dans l'acception de Sherrington.

Les mots, sans doute, ne sont que des mots ; mais ils sont faits pour se comprendre. Si neurologistes-physiologistes et neurologistes-cliniciens ne s'aperçoivent pas, avant le Congrès international, qu'ils ne parlent pas tout à fait la même langue, ils vont au-devant d'une incompréhension

(1) J. Babinski et J. Froment. Hystérie. Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe. (Collection Horizon) 2e édition, Paris, Masson, 1918, p. 54 et 178.

(2) Sherrington. *Postural Activity of muscle and nerve*. Brain, 1915, vol. XXXVIII, part. III, p. 191-234.

Veil C. Le tonus musculaire, d'après St-Cobb. *Lectures commentées de physiologie*, Paris, Chahin, 1925-26.

Bremer Fred. Le tonus musculaire et le mécanisme réflexe de la station debout. *Revue de l'Université de Bruxelles*, 1928-1929, n° 2.

réciproque et toute discussion sera frappée alors de stérilité. Que chacun donc médite la règle de logique que si bien formulait Pascal dans son Traité sur l'esprit de géométrie : « Il n'y a rien de plus permis, écrivait-il, que de donner à une chose qu'on a clairement désignée un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté qu'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes. »

On peut opter pour la terminologie neuro-physiologique qui, aux seules contractions posturales réflexes, réserve le terme de tonus ; mais il faut dans ce cas, — c'en est le corollaire, — ne dénommer hypertonie que l'exagération pathologique desdites contractions posturales réflexes.

On peut au contraire opter pour la terminologie neuro-clinique et qualifier d'hypertonies toutes les contractions musculaires soutenues, réflexes et pathologiques, quelle que soit la contractilité réflexe en cause, mais il faut alors, — c'en est le corollaire, — accepter l'existence de tonus aussi multiples et d'essences aussi différentes qu'il y a de genres d'hypertonies et de réflectivités en cause.

Peu importe la solution adoptée, — si elle est franche et claire, — d'avance nous nous y rallions. Mais nulle équivoque ne doit subsister. La plus fâcheuse des solutions est la transaction que généralement l'on adopte. Les conclusions des remarquables expériences de Sherrington et de son école sont acceptées, — et c'est justice, — ainsi que sa conception uniciste du tonus. Mais, se fondant sur cette conception unitaire, on veut après coup justifier toutes ces désignations d'hypertonie dont, avant toute étude physio-clinique, on s'est montré si généreux en clinique neurologique. Tant bien que mal, on s'évertue à rapprocher toutes ces hypertonies qui, de tous leurs caractères physio-cliniques, se renient et protestent. C'est en vain. Tout les sépare.

***

Si toutes les contractures que l'on dit hypertonies méritent ce nom, alors il faut admettre l'existence d'autant de modalités toniques, d autant de tonus qu'il y a de modalités réflexes.

Aux contractures tendinéo-réflexes et aux contractures cutanéo-réflexes correspondent déjà deux tonus différents. Ils sont liés aux perturbations des réflexes osso-tendineux d'une part, des réflexes de défense de l'autre ; réflectivités élémentaires médullaires distinctes bien que d'étage peu différent. Babinski n'a-t-il pas montré que les contractures cutanéo-réflexes, de forme et de réaction bien spéciale, n'impliquent nullement l'exagération des réflexes osso-tendineux. Même lorsque ces deux mécanismes réflexes sont simultanément perturbés, la vague tonique que déclanche l'un semble faire céder et inhiber l'autre (1). Ne sont-elles pas de fins différentes

(1) J. FROMENT et Mlle LOISON. Les réflexes de défense et leurs caractères myographiques. — Arrêt de la trépidation épileptoïde par provocation du flexion reflexe

Combien de ces tonus élémentaires rudimentaires et frustes se distingue cet aristocrate aux variations complexes, à l'organisation déroutante, aux moyens d'informations subtils qu'est, chez l'homme, le tonus statique (1). Il ne peut assumer le maintien aisé des attitudes droites qu'en s'adaptant aux nécessités toujours variables de l'équilibre. Des réflexes statiques innombrables, à chaque instant modifient le réglage tonique de tout ou partie de la musculature statique. C'est qu'aux réflexes statiques mis en évidence chez l'animal décérébré et sur l'embryon se sont adjoints des réflexes cérébraux du type conditionnel. Le tonus qui en résulte n'a rien de commun avec les tonus sus-indiqués : il en diffère en tout.

N'est-on pas encore induit à admettre l'existence d'autres vagues toniques liées aux réflectivités sympathiques dont les hypertonies dites réflexes révèlent l'existence. Et ce n'est pas tout. Si l'on ne se décide pas à limiter l'acception du terme hypertonie, on sera fatalement conduit par la clinique neurologique à la notion d'une extrême multiplicité des tonus.

Si de tous ces tonus il n'en est qu'un qui physiologiquement en mérite le nom, alors il est nombre de contractures organiques qui ont été indûment dénommées hypertonies. Si l'on accepte les prémisses, il faut accepter les conséquences. Encore une fois, il faut se décider à mettre en harmonie concepts neuro-physiologiques et terminologie neuro-clinique.

Deux cas de clonies vélo-pharyngo-oculo-diaphragmatiques, par MM. Guillain et Mollaret (*sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue Neurologique).

Association d'un syndrome pseudo-bulbaire et d'un syndrome bulbaire dans la sclérose latérale amyotrophique, par MM. Alajouanine, Thurel et Delay.

Hémiplégie gauche avec aphasie, par MM. Bourguignon et Eliopoulas.

et du crossed extension reflex. Son mécanisme. — Y a-t-il dans le réflexe de défense inhibition du groupe musculaire fonctionnel antagoniste ? *Réunion Neurol. Intern. annuelle. Soc. de Neurologie de Paris*, 8 et 9 juin 1923, et *Revue neurologique*, 1923, t. I, pp. 679-679-692.

J. Froment. Les réflexes de défense. *Journ. de Médecine de Lyon*, 20 juin 1923, pp. 371-378.

(1) J. Froment. L'Homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Presse médicale*, 30 juin 1928, pp. 817-820.

J. Froment et P. Dubouloz. Attitudes debout, tonus de postures et réflexes statiques Du mécanisme qui, automatiquement chez l'homme, stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, pp. 301-324.

J. Froment et R. Corajod. Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. *Journ. de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929, pp. 377-387.

Action de la diélectrolyse sur l'indice oscillométrique, par MM. Bourguignon et Eliopoulas.

Au sujet d'une étiologie possible du syndrome maladie de Dupuytren, par MM. B. Pommé, G. Tricault, J. Lubineau (présentés par M. Guillain).

Nous apportons simplement comme contribution à la discussion actuelle sur les étiologies de la maladie de Dupuytren les observations suivantes résumées.

1re *Observation.* — M. A. B... 41 ans, n'a eu aucune maladie de l'enfance, mais il a toujours été assez faible de constitution. Ajourné au moment de son service militaire, il n'a été versé dans l'infanterie qu'en juin 1915.

Blessé fin 1917 par un éclat d'obus, entré dans le sillon nasogénien droit et resté au contact de la colonne vertébrale, il a perdu connaissance pendant plusieurs heures.

A son réveil, il ne pouvait remuer ni les bras ni les jambes: mais il n'avait pas de troubles sphinctériens.

On a mis le sujet dans un plâtre reposant sur les hanches et l'enveloppant jusqu'au menton.

Deux mois après, on a enlevé le plâtre, et la mobilité des membres et du tronc a augmenté progressivement ; mais le malade n'a jamais pu marcher aussi longtemps qu'auparavant ; et il est « gêné dans les travaux des bras et surtout des mains ».

Dès le début de l'année suivante (le malade précise au printemps) s'est développée une rétraction du 4e doigt de la main gauche (hyperflexion de la 1re et de la 2e phalanges avec extension de la 3e sur la 2e).

Presque en même temps (les souvenirs de M. B... sont nets) une rétraction semblable s'est développée au niveau de la main droite, se manifestant par une hyperflexion des 1re et 2e phalanges de l'auriculaire avec extension de la 3e.

Le sujet n'a jamais souffert, mais, devant l'augmentation de la gêne fonctionnelle, les 2e et 3e phalanges de l'annulaire gauche « s'incrustant pour ainsi dire dans la paume de la main » (Dejerine) on a été obligé, en septembre 1920, d'enlever chirurgicalement ces phalanges et de réséquer les tendons fléchisseurs de ce même doigt.

Depuis sa blessure, le malade manifeste par ailleurs un syndrome subjectif marqué des contusionnés du crâne et commotionnés : dysmnésie (de fixation, aprosexie, céphalées, éblouissements augmentant par les changements de position de la tête et variant avec l'état hygrométrique, instabilité, irritabilité manifestées dans le service hospitalier actuel, onirisme professionnel et de guerre, insomnies.

L'examen de notre sujet montre une maladie de Dupuytren bilatérale modérément développée (v. photographie).

A gauche, de la 1re phalange de l'annulaire, reste de l'amputation de 1920, et qui est en flexion légère, part une cicatrice opératoire se terminant au talon de la main: elle paraît limiter le mouvement d'extension forcée de cette phalange. Les mouvements d'extension et d'abduction spontanés du 5e doigt sont gênés dans leur développement complet. Notons dans la partie cubitale de la paume les petites indurations sous-cutanées dont parle Dejerine auxquelles adhèrent intimement la peau et le tissu cellulaire sous-cutané.

A droite, la 1re phalange de l'auriculaire en hyperflexion forme un angle très aigu avec les 2 autres phalanges, en extension l'une par rapport à l'autre, et qui sont accolées à la paume de la main : on ne peut les mobiliser qu'à grand'peine et que très imparfaitement. Partant de la base de l'auriculaire jusqu'au talon de la main, on voit une bande de rétraction très indurée à la palpation et présentant des nodosités tout à fait semblables à celles dont nous avons déjà parlé à propos de la main opposée. Ici ce sont les mouvements d'extension volontaire du 4e doigt qui sont diminués, ce doigt est

d'ailleurs modérément fléchi dans son ensemble. Mais l'extension forcée est possible. On ne réveille ainsi aucune douleur.

La musculature, le tonus musculaire, les mouvements actifs et passifs des membres supérieurs et inférieurs sont normaux, mais le sujet est dans l'impossibilité de tourner la tête à gauche ; la torsion vers la droite est plus facile mais cependant fort limitée.

La force segmentaire est un peu diminuée aux quatre membres, surtout aux membres supérieurs : nous avons dit que M. B. se tenait cependant debout sans peine et marchait normalement, mais nous avons constaté une assez grande fatigabilité ; il lui est difficile d'exécuter des travaux manuels un peu délicats.

Aucune modification des réflexes tendineux n'a été notée.

Il n'y a pas de tremblements.

L'hypoesthésie superficielle est assez marquée aux trois modes (tact, piqûre, chaleur) sur toute la surface du corps sauf en ce qui concerne le trijumeau (zone concen-



Fig. 1.

trique nucléaire interne). Il existe aussi une majoration des signes enregistrés au niveau des deux membres supérieurs.

Les troubles de la sensibilité profonde sont nets : aux membres supérieurs, la perception stéréognosique et pondérale est compromise ; au niveau des membres inférieurs, il y a perturbation du sens des attitudes et du mouvement, et diminution de la sensibilité vibratoire.

Le sujet se conduit difficilement la nuit. L'épreuve de Romberg est positive.

Il importe de remarquer que tous ces troubles sont plus développés à gauche.

De même il est possible de déceler de la dysmétrie bilatérale, prédominance à gauche.

L'index oscillométrique est sensiblement plus faible à gauche qu'à droite surtout aux bras et à l'avant-bras. De même, à ce niveau, l'influence du bain chaud et du froid est beaucoup moins marquée que du côté opposé. Les mots moteurs craniens sont intacts.

La vision est bonne. Les pupilles sont égales et réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'examen du système neuro-végétatif n'offre rien à signaler.

La réflectivité pilo-motrice est normale.

L'état somatique est excellent. Les réactions sérologiques sanguines et du L. C. R. sont négatives.

Il en est de même de l'albuminose et de la lymphocytose du L. C. R. (moins de 1 élément par mm³, moins de 0,30 albumine par litre).

L'examen radiographique en position de Hirtz montre « un éclat métallique paraissant inclus dans l'arc antérieur de l'atlas gauche de la ligne médiane proéminant dans le canal cerébral sur le flanc de l'apophyse odontoïde » (N.-Buffé).

(L'éclat étant entré par le sillon nasogénien droit où il existe une cicatrice et il est de la grosseur d'un pois.)



Fig. 2.

Nous croyons en somme à des séquelles motrices et sensitives à majoration supérieure gauche d'une hématomyélie probable, suite de contusion médullaire par éclat d'obus au niveau de l'arc antérieur de l'atlas paramédian gauche (1). Nous pensons aussi que la rétraction bilatérale de l'aponévrose palmaire est la manifestation d'un trouble trophique spécial causé par l'organisation de la zone.

(1) Nous n'insisterons pas sur l'irradiation traumatique bulbaire inégalement bilatérale (racines descendantes bulbaires de la Ve paire, connexions cérébelleuses inférieures).

Il semble étonnant toutefois qu'avec un pareil traumatisme portant sur la moelle cervicale, seules les racines inférieures C8 D1 aient paru lésées du point de vue trophique.

Une des raisons en est, sans doute, que ces plexus et le nerf formé par eux, en connexion immédiate avec les sympathiques médullaire et cervical, possèdent comme l'écrit Tinel, « un rôle trophique considérable », infiniment plus marqué que les autres. Sans doute aussi lorsque ces racines C8 D1 sont irritées superficiellement par la propagation déjà lointaine d'un traumatisme, est-il possible d'observer ceci : en dehors des perturbations motrices légères, et des troubles sensitifs, déjà plus marqués, qui sont communs à toutes les branches du plexus cervical, il existerait plus spécialement une névrite superficielle du cubital s'accompagnant des phénomènes sympathiques d'ordre trophique et de très grande importance.

Ces troubles sympathiques ne gagnent pas la peau comme dans les sections complètes du nerf : il n'y a même pas de rougeur ou de cyanose. Ici cette action trophique s'étend seulement à la partie interne de la main, intéressant dans cette zone, en plus l'aponévrose palmaire, les synoviales et les gouttières fibreuses des fléchisseurs des deux derniers doigts avec une prédilection pour l'un ou pour l'autre de ces derniers : mais elle ne dépasse pas par conséquent en profondeur le territoire cutané du nerf.

2° *Observation.* — M. T..., 60 ans, garçon de bureau, nous est adressé, pour douleurs bilatérales des deux coudes avec déformation symétrique des mains.

En mai 1930, cet homme (sans aucun antécédent pathologique qu'une fièvre typhoïde ayant évolué en 1917 sans séquelles) souffre, d'abord par intermittences, puis continuellement de la partie interne des deux articulations du coude.

Les algies ne sont pas lancinantes, mais plutôt à type de brûlure, elles s'avivent par temps chaud et s'exacerbent en toute saison pendant la nuit, où elles gênent considérablement le sommeil.

Peu de temps après (une ou deux semaines), la main gauche se déforme de plus en plus, l'annulaire s'infléchit progressivement et l'extension complète n'est plus possible : trois mois plus tard, le médius est en flexion à son tour. Il n'y a jamais eu de douleurs au niveau de la main.

Six mois après le début de la maladie (en octobre 1930), l'auriculaire droit devient plus difficile à étendre ; vient le tour ensuite de l'annulaire. T... n'a pas plus souffert de la main droite que de la main gauche.

A l'examen: 1° Main gauche. Forte flexion de la 1re phalange de l'annulaire et de l'auriculaire (à 160° environ). Les autres phalanges sont très modérément fléchies sur les premières. Les 1er, 2e et 3e doigts sont indemnes.

Le sujet peut étendre lui-même les deux dernières phalanges sur la première, mais l'extension volontaire de la 1re phalange des 3e et 4e doigts est impossible. L'extension forcée est elle-même très limitée, et il en est de même en ce qui concerne l'écartement des deux doigts.

A la paume de la main, les tendons fléchisseurs des 3e et 4e doigts font saillie sous la peau. On remarque aisément des rides transversales qui donnent à la région un aspect matelassé. La palpation précise cette sensation : il est difficile de sentir une aponévrose palmaire dure et irrégulière ; trois nodules fibreux font saillie sur chaque tendon.

2° Main droite. Les signes ne sont pas topographiquement tout à fait superposables à ceux qui ont été précédemment décrits. Il s'agit ici des 4e et 5e doigts : la flexion des premières phalanges est plus marquée qu'à la main symétrique (150°), les nodules

fibreux paraissent moins nombreux, les deux doigts sont fortement rapprochés l'un de l'autre, l'extension forcée est impossible. Le fait de pincer l'éminence hypothénar provoque bilatéralement une douleur vive.

On ne constate pas d'amyotrophie, de troubles de la réflectivité ou de la sensibilité au niveau des membres supérieurs.

Par ailleurs, rien n'est à signaler à l'examen du système nerveux et neuro-végétatif (réflexe pilo-moteur intact).

La vision de M. T... est bonne.

L'état somatique est excellent.

Quelques recherches complémentaires ont été pratiquées.

Temps de saignements : 4 minutes.

Temps de coagulation : *a*) sur lame : 8 minutes ; *b*) en tube : 12 minutes.

Hémoclasie digestive ; globules blancs ; avant 6.500 ; après 4.000.

Urobiline en quantité normale dans les urines. Pas d'albumine.

Urée sanguine : 0 gr. 30 par litre (sans aucun régime).

Les réactions sérologiques sanguines sont négatives.

Le calcium sanguin a été dosé à deux reprises à un mois d'intervalle en décembre 1930 et janvier 1931.

Il oscille entre 0,090 et 0,093 (Professeur Leulier).

L'examen radiographique du coude et des mains ne montre rien de particulier. Par contre il est noté à la colonne cervicale :

« Les espaces intervertébraux sont conservés dans leur hauteur et leur transparence sur toute la hauteur de la colonne cervicale. Bonne calcification.

» Présence de petits points ostéophytiques du bord inférieur de C6 et supérieur de C7 » (R. Cassou.)

Il convient enfin d'ajouter que les douleurs ont cédé à un traitement simple par injections sous-cutanées de 1 cmc. d'extrait de belladone *pro die* (10 injections).

A la 4e injection, l'amélioration était nette. A la 5e, la douleur était très atténuée et le malade a dormi.

A la 6e, toute algie avait disparu et l'état psychique était redevenu excellent.

Le sujet a été obligé de s'aliter au cours d'une récente épidémie grippale. Les douleurs ont réapparu bilatérales 20 jours après la cessation du traitement belladoné.

Une deuxième série de 10 injections a été pratiquée.

A la 3e piqûre toute algie avait disparu.

La sédation persiste depuis plus de 60 jours (1).

En somme : maladie de Dupuytren typique bilatérale, à évolution rapide, avec algies. Il n'y a pas d'hypocalcémie.

On constate des becs ostéophytiques à l'examen radiographique cervical inférieur, ce qui peut permettre de penser à un processus d'irritation du funicule au niveau des trous de conjugaison.

Les douleurs ont paru nettement céder à un traitement belladoné (injections sous-cutanées).

Il y a possibilité d'irritation funiculaire cervicale basse (racine C8 D1, du cubital) bilatérale avec participation hypothétique à ce niveau des éléments sympathiques correspondants. Nous entendons par éléments sympathiques (2) les communicants rattachant le ganglion cervical inférieur au début de la colonne médullaire, sympathique (C8 D1). Dans les funicules cervicaux plus haut situés (C7, C6, C5), la lésion siégeant en deçà par

(1) Ce cas n'est pas isolé.
L'action de la belladone en injections sous-cutanées fera l'objet d'une prochaine communication.

(2) Le réflexe pilo-moteur persiste dans ces cas (A. Thomas).

rapport à l'axe vertébral de la coalescence de la racine et du rameau communicant paraît n'entraîner aucune perturbation sympathique.

Et voici qui permet de penser que ces hypothèses ne sont pas trop fragiles : chez un 3e malade que R. Delaye, chirurgien de l'hôpital militaire Desgenettes, a bien voulu nous adresser, nous avons trouvé avec une maladie de Dupuytren à grosse majoration droite, une calcémie à 0 gr. 112 par litre (Professeur Leulier) des réactions ostéophytiques au niveau des corps vertébraux C4, C5 et C6 (M. Buffé) et une inégalité pupillaire nette au profit de la droite.

On peut objecter de la rareté (Zimmern et Chavannes) des becs cervicaux et de la fréquence des réactions ostéophytiques lombaires.

Nous ne rappelons pas ce que nous écrivions au sujet de la première observation sur les réactions névritiques légères du nerf cubital.

Et il est à peine besoin d'indiquer combien le problème est différent de celui que nous envisageons ici, lorsqu'on pense au cas de réactions ostéophytiques lombaires. Les conditions d'ordre anatomique sont bien spéciales (disposition funiculaire et sympathique d'une part, de l'autre structure et distribution de l'aponévrose plantaire et des différents tendons); la physiologie normale et pathologique du métatarse et des orteils et le rôle de l'aponévrose plantaire paraissent surtout conditionnés par la station debout et la marche.

Nous n'avons voulu ici que parler de causes occasionnelles possibles du syndrome maladie de Dupuytren.

Au sujet d'un cas de maladie de Friedreich, par B. Pommé, G. Hugonot et J. Lubineau (présentés par M. Guillain).

Nous croyons devoir présenter cette observation en raison de la rareté relative de l'affection neurologique envisagée.

M. C... a 34 ans; il vient à l'Hôpital militaire Desgenettes pour expertise pulmonaire, et c'est incidemment qu'il nous entretient d'une certaine gêne dans la marche.

Son père a été tué accidentellement aux environs de 35 ans. Sa mère est en bonne santé. Une sœur est morte à 25 ans de pleurésie.

Personne dans sa famille n'a présenté, à sa connaissance, de troubles semblables aux siens. Marié, il a un fils de 10 ans, un peu en retard dans sa croissance, mais sans affection nerveuse, sans troubles dits trophiques en particulier.

M. C... affirme que sa santé était excellente jusqu'en juin 1916. Mobilisé à ce moment-là, et ayant servi plus d'un an sur le front dans l'artillerie, il commence en 1918 à se sentir plus facilement fatigable ; puis l'appétit diminue et il perd plusieurs kilos. Admis à l'hôpital, on parle de lésions pulmonaires et il est envoyé au sanatorium de la Côte Saint-André (Isère).

Au bout de six mois, il en sort très amélioré. Réformé temporairement en juillet 1918, il revient à Vienne (Isère) où il se fait examiner régulièrement dans un dispensaire. A signaler deux courtes périodes actives pour lesquelles il est hospitalisé en 1924 et 1925.

C'est après ce dernier incident, en octobre 1925, que M. C... s'aperçoit d'une fatigue légère de la marche : ses jambes le portent plus difficilement qu'auparavant, mais il ne titube pas. Il remarque aussi que son pied droit a changé de forme ; mais il ne peut préciser si l'incurvation plantaire et la griffe des orteils existaient bien avant cette époque, car jusqu'alors, il n'en avait jamais été incommodé. Peu de temps après, il s'aperçoit

que le pied gauche, à son tour, commence à devenir creux. Puis apparaissent des petits troubles sensitifs ; le dos du pied et son bord externe sont le siège de « picotements » accentués par la marche et la station debout ; il souffre aussi, surtout la nuit, de crampes dans les mollets.

La station debout et la marche sont normales en apparence. Cependant la nuit, dans les rues mal éclairées, la marche est plus difficile, et M. C... signale spontanément qu'il ne se rend pas compte, sans le secours de la vue, de l'endroit où il va poser son pied ; il se tient debout en s'appuyant sur le bord externe plantaire.

L'épreuve de Romberg sensibilisée est positive.

Il n'y a pas de mouvements anormaux des membres supérieurs du type choréo-athétosique.

L'hypotonie est manifeste ; on la met en évidence par la palpation et par la recherche du jeu articulaire. Bien que la force segmentaire soit partout diminuée, l'hypotonie semble plus forte que ne le comporterait une telle diminution.

Les mouvements passifs s'obtiennent avec une grande facilité, surtout aux membres

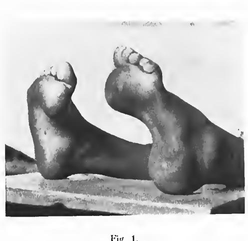


Fig 1.

inférieurs. Là il est possible de mettre en évidence quelques autres troubles cérébelleux : le pied gauche plane parfois, et le sujet, les yeux ouverts, ne peut renverser son corps en arrière ; il ne fléchit pas les genoux. Il y a aussi diminution des réflexes de posture.

Aux membres supérieurs, pas de dysmétrie nette et, bien entendu, pas de tremblement intentionnel.

Le *réflexe* stylo-radial existe des deux côtés ; l'olécranien droit est faible et le gauche inversé ; le bicipital est normal et bien symétrique.

Les réflexes rotuliens, achilléens et médio-plantaires droits et gauches sont abolis.

Nous n'avons pas observé de signes de lésions de la voie pyramidale. Le cutané plantaire s'obtient bilatéralement en flexion.

La sensibilité au tact et à la piqûre, au chaud et au froid, est intacte. Par contre, il y a perte du sens des attitudes segmentaires et des mouvements aux deux jambes.

On n'a jamais signalé de troubles vaso-moteurs et sécrétoires.

Le réflexe pilo-moteur encéphalique est normal.

Les muscles de la jambe sont nettement plus atrophiés que ceux de la cuisse.

Les pieds (photographie n° 1) sont creux, en varus équin avec les orteils en griffes ; il y a hyperextension de la première phalange et flexion des deux autres à 45° sur la première.

Le tendon extenseur du gros orteil fait une forte saillie sous la peau. A droite, le

5e orteil est en griffe plus marquée qu'à gauche, avec une bride visible de l'extenseur. Sauf pour le gros orteil gauche, ces griffes sont réductibles.

Aux mains (v. photographie n° 2 : main gauche placée en extension sur une table) le pouce est en hyperextension, ainsi que les deux premières phalanges de l'index et du médius : la dernière phalange est en flexion légère sur la deuxième. Les mouvements d'opposition du pouce et du petit doigt sont difficiles à réaliser à droite.

Au niveau de la *colonne dorsale*, on note une légère scoliose à convexité gauche sans cyphose.

Les examens radiographiques des pieds, des mains et de la colonne vertébrale dorso-lombaire sont entièrement négatifs.

Aux yeux, le réflexe photomoteur est très paresseux bilatéralement et la pupille gauche légèrement déformée vers 11 heures. Il n'y a rien à noter par contre en ce qui concerne le réflexe à l'accommodation. Dans le regard latéral gauche, on obtient quelques secousses nystagmiques. L'œil gauche ne peut être fermé isolément.

Par ailleurs à la face, il n'y a rien de spécial à signaler.

L'audition est bonne, et l'examen n'a pas révélé de lésions labyrinthiques.

La parole est aisée, l'articulation des mots est correcte.

L'état psychique est normal.



Fig. 2.

Au cœur, les bruits sont normaux et leur rythme est régulier. Le malade présente quelquefois de la dyspnée d'effort et des palpitations. La tension artérielle est un peu basse $\frac{11}{7}$ (Vaquez-Laubry).

Le pouls est instable. Il a été trouvé à plusieurs reprises un R. O. C. positif. Par ailleurs le sujet accuse une sensation de brouillard devant les yeux qu'il qualifie improprement de vertige quand il monte sur une échelle ou qu'il penche la tête en avant.

Aux poumons, tuberculose torpide à évolution fibreuse, sclérose des sommets plus marquée à gauche ; pleurite de la base gauche ; présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Le foie et le rein sont cliniquement normaux.

Quelques examens spéciaux ont été pratiqués dont voici le détail.

Liquide céphalo-rachidien. Tension 20 = assis ; Albumine = 0,90 ; 1,6 leucocytes par mm³ ; Wassermann négatif. Benjoin colloïdal 00000,22100000000. Sang = Urée 0,10 par litre. Temps de saignement : 3 minutes ; Temps de coagulation, 6 minutes.

Formule leucocytaire (78 % de polynucléaires (77 neutro, 1 éosinophiles); (22 % de mononucléaires, 16 lymphocytes, 6 monocytes).

Urines : ni sucre, ni albumine. Urobiline en très fortes proportions. Pas de pigments biliaires. Constante d'Ambard : 0,143.

Les mesures chronaxiques, pour des raisons matérielles transitoires, n'ont pas été faites en temps utile.

Cette observation, malgré cette regrettable lacune que nous espérons combler plus tard, nous offre, semble-t-il, quelques particularités dignes d'intérêt.

a) Les troubles dits trophiques sont ceux qui attirent l'attention au cours d'un examen plus spécialement phtisiologique.

Marqués aux pieds, ils sont assez nets aux mains également ; le malade ne s'était nullement inquiété de modifications qui n'étaient pas cependant passées inaperçues de lui, assez récemment il est vrai.

Les radiographies sont muettes dans ces troubles pseudo-trophiques dus à un état musculaire spécial hypotonique de type cérébelleux. L'hypotonie musculaire existe en effet ; elle est ici bilatérale à majoration gauche ; elle s'accompagne de diminution des réflexes de posture.

b) On provoque un nystagmus dans le regard latéral gauche (ce signe n'existait pas chez un sujet atteint de maladie de Friedreich que l'un de nous a eu l'occasion d'examiner récemment). Il y a, avec une déformation pupillaire gauche, un réflexe photo-moteur très paresseux : quelques observations (Ormerod, Musso, Auscher, Lhermitte, Roger et Mollaret) mentionnent cette dernière particularité.

c) Alors que chez un sujet de 20 ans, que l'un de nous a présenté avec R. Liégeois et G. Tricault à la Société médicale des hôpitaux de Lyon, le 31 janvier 1931, il s'agissait d'une forme nette d' « hérédo-dégénération spino-cérébelleuse », il ne nous a pas été possible ici de retrouver de caractère familial.

De plus nous observons chez un sujet de 34 ans, atteint d'une tuberculose pulmonaire d'activité moyenne (bacilles dans les crachats par intervalles depuis six ans) une forme du stade de début, c'est-à-dire comportant une symptomatologie à peu près complète, sauf le syndrome pyramidal qui est entièrement absent (ce dernier était très net au contraire chez notre précédent sujet dont les troubles, évoluant depuis l'âge de 14 ans, paraissaient être arrivés, dès l'âge de 20 ans, à la période d'état).

d) Le liquide céphalo-rachidien n'est pas normal :

P. Mollaret, dans son travail inaugural (1929) de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière (Professeur G. Guillain), écrit au sujet de l'un de ses malades (observation XVII) qui présentait avec une hyperalbuminose (un peu plus marquée que dans notre observation : 1 gr.07, une lymphocytose normale et un BW négatif : « La recherche des antécédents est négative. Il s'agit d'un enfant unique. Nous avons pu examiner les parents qui sont parfaitement bien portants. Un tel liquide céphalo-rachidien semble révéler l'action très récente d'un processus nettement inflammatoire mais non syphilitique. »

Ici le début apparent semble remonter à quelques années (à peine six à sept ans après les premières manifestations d'une tuberculose pulmonaire peu évolutive) et nous n'avons fait qu'une ponction lombaire ; nous signalerons simplement au passage un chiffre anormal.

Ces quelques constatations ne font qu'apporter une contribution aux faits réunis dans le récent et important travail de la Clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière.

La syphilis du cerveau et l'endartérite des petits vaisseaux (de Nissl et Alzheimer) ; les difficultés de diagnostic, par M. C.-I. Urechia.

Cette entité anatomique, rencontrée exceptionnellement en dehors de la syphilis, a été remarquée par Schüle en 1872, dans des cas de paralysie générale. Mais c'est Nissl qui en 1903 sépare et établit les caractéres anatomiques de cette artérite. Son étude est basée sur quatre cas, dont trois appartiennent à Alzheimer. Un de ces cas a été repris plus tard et étudié en détails par Wilmanns und Ranke en 1913 cas Schänzehen). A cette occasion, Nissl remarque déjà qu'à côté des lésions inflammatoires, la syphilis peut présenter des lésions ou des endartérites non inflammatoires. Nissl cependant n'avait consacré que quelques lignes à ce sujet, et des observations ultérieures de Alzheimer, Sagel Ilberg, Jakob, Freund, Kufs, Westphal und Sioli, Urechia, Malamund und Ostertag, Takahasi, Robustow, Spatz, viennent la confirmer et la compléter. Les études de Jakob surtout ont apporté une importante contribution à la connaissance de cette question. Dans un article de *l'Encéphale* (vol. 18, p. 240, 1923) de même qu'à l'occasion d'autres articles, nous avons relaté plusieurs cas d'endartérite du type Nissl et Alzhèimer. Pour être plus clairs, nous allons essayer une courte mise au point de la question.

Au point de vue clinique il ne s'agit pas d'une affection spéciale, et les tableaux par conséquent sont très variés. Assez souvent le diagnostic a été hésitant ou n'a été fait qu'après l'examen microscopique. Dans le cas de Nissl par exemple, le diagnostic avait oscillé entre la paralysie générale. la syphilis cérébrale, l'artério-sclérose, une maladie diffuse du cerveau. L'aspect clinique en effet peut imposer pour la paralysie générale, la syphilis cérébrale, la catatonie, l'épilepsie, la psychose tabétique, la sclérose en plaques, l'hypomanie, l'artériosclérose. Les lésions en foyer sont rarement rencontrées. Jakob a constaté plusieurs fois des ictus congestifs. On a signalé assez souvent dans ces tableaux des bouffées confectionnelles des idées paranoïdes, de l'euphorie, de la démence, de l'agitation maniaque, de la dépression, de nombreuses hallucinations, et des symptômes catatoniques ; on a signalé enfin des symptômes striés ou pallidaux. Au point de vue physique, il faut mentionner que la rigidité pupillaire est assez souvent peu exprimée, ou même peut manquer. Les réactions du liquide céphalo-rachidien sont variables ; elles peuvent varier dans le décours de la maladie, pour devenir partiellement ou totalement négatives. Dans plusieurs cas (Eskochen, Kafka, Malamund, Plaut, Urechia, etc,) les réactions du liquide ont été complètement négatives.

L'évolution est variée ; de deux ans jusqu'à dix, et peut-être même plus. Dans quelques cas de paralysie stationnaire, on peut rencontrer le tableau de l'endartérite de Nissl et Alzheimer, L'affection a été enfin observée dans la syphilis congénitale (Jakob, Pette).

Au point de vue anatomique, on constate une prolifération intense des endothéliums et de l'adventice des capillaires, au point qu'il devient le

plus souvent impossible de les différencier. Les noyaux deviennent très gros et prolifèrent. Les capillaires et précapillaires prolifèrent et on constate des paquets et des néoformations capillaires. Dans ces vaisseaux les fibres élastiques ne sont que peu proliférées ou altérées, et la dégénérescence grasse ou hialine est absente. Dans les cas seulement où s'associe de l'artériosclérose, on peut constater de la dégénérescence hialine, ou de nombreux produits de déchets. Habituellement les produits de déchets et le pigment ferrique sont peu abondants dans les cellules adventitielles. Les altérations régressives sont rares dans ces artérites. Les infiltrations périvasculaires absentes ; les mast-zellen sont plus fréquentes que d'habitude ; ce n'cst qu'exceptionnellement qu'on rencontre de rares et discrètes infiltrations. Ces altérations proliferatives des capillaires moyens et petits du cerveau, peuvent intéresser aussi la pie-mère. Dans ces cas,



Fig. 1. — Section dans le bulbe ; en S, un granulome syphilitique.

la méninge est en général épaissie, sclérosée, et présente de discrètes infiltrations avec lymphocytes et plasmatocytes. Les capillaires altérés peuvent présenter en outre de la prolifération élastique ou de la dégénérescence hialine.

Jakob rencontre aussi des cas où prédominait surtout une sclérose, avec prolifération élastique des petits et moyens capillaires de la pie-mère, tandis que l'hypertrophie des cellules était plutôt absente.

Cette endartérite proliférative s'accompagne d'altérations du parenchyme. Entre l'intensité des lésions artérielles et celle du parenchyme n'existe aucun parallélisme. Les cellules nerveuses en effet peuvent présenter des lésions plus ou moins intenses et des clairières assez souvent dans le voisinage des vaisseaux, où les cellules sont tout à fait pâles ou même disparues La dégénérescence grasse n'est pas si prononcée que dans la paralysie générale. La névroglie est proliférée et surtout hypertrophiée. La microglie est irritée, mais ne présente pas de fer dans le protoplasme. Le fer se constate seulement en petites quantités, dans les cellules névrogliques et l'adventice. Dans de rares cas on peut rencontrer des ramollissements.

Ces lésions du parenchyme et des capillaires intéressent surtout l'écorce et quelquefois les noyaux de la base, la substance noire, ou même les cornes antérieures de la moelle.

L'endartérite de Nissl et Alzheimer peut s'accompagner d'autres lésions syphilitiques, comme c'est un processus plus ou moins localisé de méningite, de gommes, de granulomes, ou même de lésions paralytiques. Dans ce dernier cas, on rencontre des régions où les lésions paralytiques sont classiques et des autres où l'on ne rencontre que l'endartérite; exceptionnellement des cas de passage entre ces deux processus anatomiques. L'endarterite proliférante peut enfin se rencontrer dans la syphilis congénitale, de

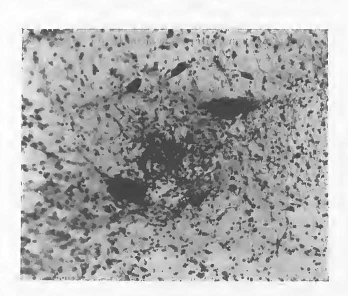


Fig. 2. — Granulome syphilitique situé dans la substance blanche du cervelet.

même que dans le cas de paralysie générale traitée et améliorée après l'impaludation. La recherche des spirochètes n'a réussi que dans un cas de Sioli et Westphal.

Ces lésions ne sont pas tout à fait spécifiques pour la syphilis, car on peut comme les rencontrer exceptionnellement dans diverses intoxications, l'alcoolisme, le plomb, l'arsenic, dans la malaria tropicale, les infections graves, de même que dans le voisinage de tumeurs. Jakob, Peter ont rencontré les lésions d'endartérite proliférante dans quelques cas d'épilepsie et encéphalopathie infantile, de même que dans le voisinage du tissu nerveux en voie d'organisation postirritative.

Ogr. Théodor.., 45 ans, hérédité alcoolique ; rien d'important dans les antécédents héréditaires. Infection syphilitique à 25 ans, avec des éruptions secondaires récidivantes. Traitement incomplet avec deux injections de néosalvarsan et seize injections mercurielles. N'a jamais fait l'analyse du sang. Depuis la guerre, abus d'alcools ; 200 à 300 grammes de cognac ou de liqueurs. Il se sentait faible et l'alcool le stimulait. Il fumait 15 à 20 cigarettes en moyenne

Depuis deux mois, une faiblesse générale qui intéressait surtout les membres inférieurs. Dès qu'il faisait quelques centaines de mètres il se sentait fatigué, la marche devenait difficile, et il était obligé de se reposer. Des tremblements des membres. Le travail psychique était difficile. Pour obvier à ces inconvénients, le malade se stimulait avec de l'alcool. Mais cette disparition apparente des symptômes masquée par l'alcool n'était que temporaire, et dans les derniers temps elle était incomplète et ne durait que trois ou quatre heures. Le malade se décide d'entrer dans notre clinique, le 22 décembre 1930.

Examen physique : taille 161, bien nourri, brachycéphale ; obèse auparavant, il pèse à présent 73 kilos, la figure vultueuse avec des venectasies. Aortite ; bronchite chronique ; inappétence, constipation, hyperesthésie des flancs abdominaux; les ganglions inguinaux hypertrophiés. Les pupilles ont un contour irrégulier et les réactions à la lumière sont un peu lentes. Les réflexes tendineux sont exagérés; réflexe contrelatéral des

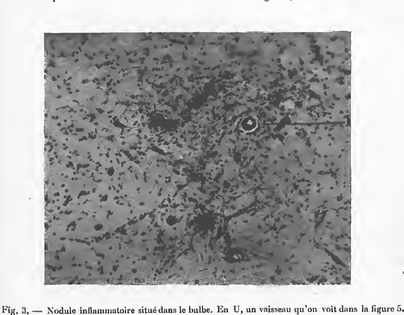


Fig. 3. — Nodule inflammatoire situé dans le bulbe. En U, un vaisseau qu'on voit dans la figure 5.

adducteurs. Le malade accuse des paresthésies dans les membres inférieurs. A l'examen objectif de la sensibilité, on trouve de l'hypoesthésie douloureuse et thermique au niveau des membres inférieurs. L'obnubilation relative du malade rend un peu difficile la topographie de ces troubles ; on peut cependant établir que ces troubles montent jusqu'au tiers supérieur des cuisses et qu'ils n'ont pas un caractère radiculaire. Les sensibilités tactiles et vibratoires sont conservées. Tic masticateur. L'écriture fortement tremblée. Force dynamométrique : 65 à droite, 52 à gauche. Tremblements de moyenne intensité des extrémités et de la langue. Le signe de Romberg est positif. La marche est difficile ; le malade présente en effet une légère spasticité, une ataxie cérébelleuse et une latéropulsion droite.

Examen psychique : le malade reste tout le temps dans son lit, sans initiative, et indifférent. Son état ne l'intéresse que très peu ; il parle très peu, ne lit pas les journaux. Par moments il devient euphorique et plaisante avec les médecins. La mémoire est bonne et le malade n'est pas dément.

6 *février* 1931. La prononciation est scandée, comme chez les cérébelleux ; dysmétrie droite ; latéropulsion et inclination de la tête sur l'épaule du même côté; ataxie avec impossibilité de marcher ; tremblements intentionnés, nystagmus dans le regard à

droite ; diplopie intermittente ; accuse de l'amblyopie. Hyperesthésie douloureuse et thermique jusqu'à la région ombilicale; au-dessus de cette région la sensibilité paraît moins altérée. La sensibilité tactile est relativement bonne, la sensibilité vibratoire est conservée. Pression artérielle : 19-15 (Vaquez-Laubry). Tension rachidienne 36 ; albumine 0,25, lymphocytes 4, réactions colloïdales et B. W. négatives. Rien d'anormal à l'examen ophtalmoscopique ; l'urine ne contient ni albumine ni sucre ; le B. W du sang est négatif. Pas d'anémie ; l'azote du sang 0,52. L'écriture est tremblée.

8 *février*. Hallucinations visuelles pendant la nuit ; des grenouilles qui se promènent dans sa chambre ; des feux immenses ; des négresses dans les lits de son voisinage. L'examen ophtalmoscopique est négatif.

11 *février*. Agitation psychique du type confusionnel qui dure deux jours.

14 *février*. Inhibé ; répond difficilement ; prétend qu'on lui a mis une substance narcotique dans le vin.

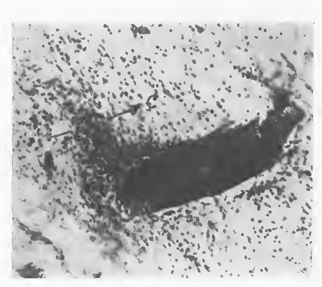


Fig. 4. — Vaisseau très infiltré situé dans la substance noire. En C, infiltration qui diffuse dans le voisinage.

18 *février*. Très obnubilé ; répond à peine ; assez souvent confusionnel ; myoclonies, écholalie ; tremblements, rigidité ; langue rouge.

Succombe le 20 *février* 1930. A l'autopsie, le cerveau nous présente une légère congestion ; sur les sections frontales rien d'anormal. Pleuro-pneumonie du lobe inférieur droit ; myocardite, rate infectieuse ; intuméfaction hépatique, aortite.

A l'examen microscopique du cerveau nous trouvons le tableau de la syphilis des petits vaisseaux de Nissl et Alzheimer. Les capillaires en effet présentent une prolifération intense des endothéliums et de l'adventice (artérite proliférante) au point que la délimitation de ces tuniques devient à peu près impossible et la lumière du vaisseau est difficilement décelable. Les noyaux des cellules endothéliales et adventitielles sont très gros et nombreux ; les capillaires sont plus distincts que d'habitude et avides de couleur. La dégénérescence hyaline est tout à fait exceptionnelle, la dégénérescence grasse et les produits de déchet sont très peu prononcés. Les infiltrations périvasculaires sont en général absentes, et nous n'avons que très rarement rencontré quelques infiltrations discrètes (lymphocytes, et surtout plasmatocytes). Le tissu élastique n'est que rarement proliféré. Nous avons plusieurs fois rencontré des néoformations capillaires. Le pigment ferrique est abondant dans les noyaux de la base, et surtout dans le globe.

pâle. Cette artérite proliférante est inégalement répartie dans l'écorce, car nous rencontrons des sections où elle est peu prononcée, où elle n'intéresse pas tous les capillaires, des sections où elle est bien exprimée et des régions où elle s'accompagne de très rares et discrètes infiltrations. L'artérite intéresse les capillaires et les précapillaires et les vaisseaux du moyen calibre. La pie-mère présente surtout au niveau des scissures un épaississement évident et on y trouve de nombreux macrophages et des histiocytes ; les lymphocytes et les cellules plasmatiques sont absentes (où du moins nous ne les avons pas rencontrés sur les sections examinées).

En même temps que ces lésions vasculaires nous trouvons aussi des altérations des autres éléments du cerveau. Les cellules nerveuses présentent des altérations chroniques inégalement réparties et de variable intensité. En même temps que ces altérations de caractère chronique, on constate aussi des altérations aiguës, dues au processus

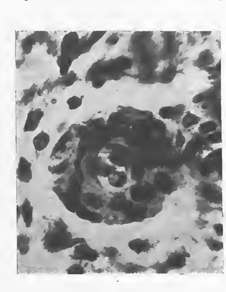


Fig. 5. — Vaisseau qu'on voyait dans la figure 3.

terminal infectieux (pleuro-pneumonie). Assez souvent et surtout dans les couches plus superficielles, on observe des clairières dégénératives, où les cellules sont très pâles, ou en grande partie disparues. Ces clairières sont situées le plus souvent dans le voisinage des capillaires. La névroglie nous présente une gliose modérée qui n'atteint pas l'intensité qu'on voit dans la paralysie générale ; les processus dégénératifs de ces cellules sont modérés. Les cellules de Hortega sont hypertrophiées et proliférées sans contenir de fer.

Dans les ganglions de la base, nous trouvons quelques capillaires avec des hémorragies ou des nécroses perivasculaires, et des lésions cellulaires peu prononcées. Des lésions minimales dans le noyau de Luys, et le noyau de Reichert, le noyau rouge, les noyaux végétatifs du tuber. Dans la substance noire de Soemmering nous trouvons du côté droit deux capillaires très infiltrés, l'infiltration débordant un peu l'adventice et constituant une nappe discrète entre ces deux vaisseaux. Le pigment ferrique est très abondant dans le globe pâle, le noyau de Luys, et en partie la substance de Soemmering. Dans la protubérance, plusieurs hémorragies et nécroses périvasculaires. Dans la substance blanche du lobe droit cérébelleux, nous trouvons plusieurs vaisseaux avec des infiltrations assez marquées, de même qu'un granulome syphilitique ; ce granulome présente une puissante trame fibroblastique et des nombreuses cellules plasmatiques, et quelques lymphocytes. Nous découvrons aussi un vaisseau énormément infiltré, dont une extrémité nous montre une infiltration organisée avançant librement dans le tissu.

Dans ce granulome, on constate de nombreux fibroblastes. Un peu plus loin que cette région inflammatoire, on constate plusieurs hémorragies capillaires. Le noyau dentelé présente des altérations prononcées, et plusieurs cellules sont tout à fait pâles ou en voie de disparition. Au voisinage de l'épendyme des ventricules latéraux, nous avons trouvé un vaisseau infiltré. Dans la région inférieure du bulbe, on constate plusieurs granulomes syphilitiques plus ou moins circonscrits ou diffus, avec tendance à la sclérose. Dans ces granulomes, on rencontre quelques artérites qui tranchent très bien dans la figure ci-jointe. Dans cette région enflammée, on constate des cellules névrogliques hypertrophiées, et une tendance à la nécrose. Le cadavre étant réclamé, nous n'avons pu examiner la moelle. La recherche des spirochètes par la méthode de Jahnel a été négative.

Le tableau clinique et les constatations anatomiques nous relèvent une série de questions intéressantes. Comme nous venons de voir, il s'agit d'un malade qui a eu une infection syphilitique bien établie, qu'il n'a

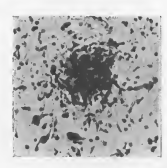


Fig. 6. — Petit nodule situé dans le bulbe.

que trop peu traitée et qui a abusé en même temps d'alcools. En ressentant de la difficulté à la marche, et une diminution du rendement intellectuel, il se fait soigner dans notre clinique. On constate en effet des symptômes cérébelleux, des symptômes d'irritation pyramidale excito-parétiques, et un insignifiant déficit intellectuel. Les symptômes évoluent et deviennent plus exprimés ; il commence à présenter des troubles psychiques et succombe à la suite d'une pneumonie. Ce tableau clinique nous paraissait très curieux, parce que la ponction lombaire à trois reprises différentes avait été complètement négative, l'examen ophtalmoscopique était négatif aussi, et la tension rachidienne n'était que peu augmentée. Pendant son séjour dans la clinique, son diagnostic est resté en suspens. Nous avons pensé, avec réserve bien entendu, à la sclérose en plaques, ou à une encéphalite de nature indéterminée. L'autopsie a été négative au point de vue macroscopique, et ce n'est que l'examen microscopique qui nous a permis de faire le diagnostic.

Ce qui est intéressant dans notre cas, c'est la combinaison de deux espèces de lésions. Nous trouvons en effet dans le cerveau l'endartérite syphilitique des petits vaisseaux, tandis que dans la substance blanche cérébelleuse et dans le bulbe, nous trouvons des lésions inflammatoires infiltratives et des nodules syphilitiques. Ces lésions nous expliquaient

très bien les symptômes cliniques. C'était curieux de remarquer que, dans ces régions, les vaisseaux infiltrés étaient très disparates, et présentaient la tendance à former des gommes périvasculaires. La coïncidence de ces deux espèces de lésions constitue encore une épreuve de la nature syphilitique des endartérites des petits vaisseaux.

Nous possédons du reste, dans la littérature, des cas où l'endartérite de Nissl et de Alzheimer s'est trouvée à côté de lésions nettement infiltratives des vaisseaux, de ramollissements, de méningites, de même qu'à côté de lésions syphilitiques d'autres organes, foie, rein, etc., cas de Jakob Urechia, etc. Jacob constate l'endartérite de Nissl et de Alzheimer, à côté, ou à distance de gommes ou de lésions méningo-encéphalitiques. Le même auteur a rencontré un cas où ces altérations coïncidaient avec des lésions des cornes antérieures de la moelle.

Un autre point intéressant de notre cas était la négativité de la ponction lombaire, qui à trois reprises différentes avait été négative. Ce fait est du reste connu, nous l'avons observé et nous y avons insisté à plusieurs reprises. Il est très probable du reste que les réactions spinales puissent devenir positives avec le temps, ou bien disparaître partiellement ou en partie après avoir été positives. Dans un de nos cas, la ponction lombaire avait été négative à sept reprises différentes. A ce point de vue le diagnostic de la syphilis devient très difficile ou même impossible. L'explication de la négativité de la ponction est très difficile. On admet le plus souvent qu'il s'agit de lésions artéritiques, ou de lésions discrètes qui n'intéressent que trop peu les méninges. Dans notre cas cependant, les méninges bulbaires présentaient quelques vaisseaux infiltrés. A ce point de vue par conséquent, nous ne possédons pas des faits assez précis et de nouvelles observations sont nécessaires. Le dogme, que la syphilis nerveuse doit présenter une ponction lombaire positive, souffre cependant de rares exceptions, dont on doit tenir compte.

Addendum à la séance d'avril 1931.

Diplégie faciale récidivante associée à un syndrome polynévritique fruste, avec hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien,

par M. André-Thomas.

J'ai présenté, avec le Docteur H. Rendu, à la séance de la Société de Neurologie du 3 décembre 1925, une malade âgée de 24 ans, dont le principal symptôme était une diplégie faciale survenue deux mois auparavant, accompagnée ou précédée par une fatigabilité extrême, la céphalée frontale, des vomissements, la raideur de la nuque et le signe de Kernig, des dérobements des membres inférieurs, des fourmillements dans les mains, quelques troubles de la vue, de la parésie des membres supérieurs et inférieurs, l'abolition des réflexes tendineux et périostés (les réflexes cutanés plantaires et abdominaux sont au contraire conservés), quelques troubles de la sensibilité aux extrémités. La tachycardie était constante (140 à 150 pulsations), la fièvre modérée, la température ne dépassant pas 38°. Il existait de l'albumine en excès dans le liquide céphalo-rachidien (2 gr.), pas de lymphocytose ; la réaction de Bordet-Wassermann était négative, le benjoin colloïdal positif, glucose : 0,52.

Cette malade fut traitée par des injections de sulfarsénol, d'uroformine, de salicylate de soude.

Tous les symptômes disparurent progressivement, sauf la diplégie faciale, qui s'améliora lentement sans disparaître complètement ; quelques syncinésies s'installèrent aussi bien dans les mouvements réflexes que dans les mouvements volontaires. La réaction de dégénérescence avait été constatée dans les muscles de la face des deux côtés.

Une deuxième ponction lombaire avait été pratiquée un mois après le début des accidents ; l'albumine avait diminué (1,20). La réaction à la globuline se montrait très légèrement positive, ainsi que le benjoin colloïdal. La réaction de Bordet-Wassermann était suspecte sur le sang.

Cette malade fut suivie pendant quatre ans, la diplégie faciale continuait à s'améliorer lentement, mais la restauration était incomplète et défectueuse à cause de la présence de syncinésies.

L'hypothèse avait été soulevée d'une forme spéciale d'encéphalite épidémique, mais ce diagnostic ne peut être maintenu, aucun autre symptôme de cette affection ne s'étant manifesté par la suite. Des cas analogues furent mentionnés à ce propos, par Sicard, Monier-Vinard. Les accidents n'avaient pas évolué davantage comme une poliomyélite antérieure aiguë et ce diagnostic pouvait être rejeté sans réserve

Cette malade s'est présentée au début du mois de mars de cette année pour une légère raideur de la nuque, de l'engourdissement et des fourmillements dans les mains, de la courbature des membres, de la céphalée, de la lourdeur dans les jambes, les réflexes patellaires étaient vifs et le pouls était accéléré. La lecture était devenue difficile. La température n'avait pas été prise. Quelques jours plus tard, la malade revient à l'hôpital avec une sensation de courbature et d'engourdissement dans tout le corps. La démarche est incertaine, les jambes se dérobent, le signe de Romberg est net. Elle se plaint encore

de douleurs dans la région cervicale, de quelques soubresauts dans les membres inférieurs pendant le sommeil. Le signe de Lasègue existe des deux côtés. Les réflexes patellaires sont abolis ainsi que les réflexes achilléens. La sensibilité à la piqûre est diminuée sur les doigts et sur la main ; les objets sont bien reconnus et cependant la malade dit ne pas les bien sentir. Le réflexe plantaire se fait en flexion.

La diplégie faciale est totale (aussi bien pour le facial supérieur que pour le facial inférieur). Le liquide céphalo-rachidien contient 2,40 d'albumine ; pas de lymphocytose. Réaction de B.-W. négative. Benjoin colloïdal négatif.

Le sommeil est bon. Elle s'endort facilement dans la journée. La difficulté que la malade éprouve à lire ne tient pas d'une paralysie de l'accommodation, mais d'une asthénopie accommodative.

Au mois d'avril (le 9 avril) la marche qui était très difficile pendant les premiers jours a disparu, le Romberg a disparu. La paralysie faciale commence à s'améliorer. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à la convergence la gauche est très irrégulière. Les muscles et les nerfs des bras et des mollets, de la face, sont douloureux à la pression, le signe de Lasègue a disparu. Les réflexes des membres supérieurs sont abolis, sauf l'olécranien droit qui est faible, les patellaires et les achilléens sont abolis. Réflexe plantaire en flexion. Réflexes cutanés abdominaux normaux. Pouls : 96, aucun trouble sphinctérien.

Ce deuxième épisode est tout à fait semblable au premier, la diplégie faciale se restaure un peu plus rapidement que la première fois, le cortège symptomatique est le même. L'hyperalbuminose réapparaît à peu près au même degré.

Le syndrome est celui d'une polynévrite, d'ailleurs assez éphémère ; c'est la diplégie faciale qui occupe le premier plan. La présence de l'hyperalbuminose serait plutôt en faveur d'une polyradiculite, mais cliniquement la maladie se comporte davantage comme une polynévrite.

Ce qui fait l'originalité de cette observation, c'est la récidive du même syndrome à quelques années d'intervalle (six ans). La cause nous échappe.

L'examen ne révèle aucune lésion des organes. Le foie n'est pas augmenté de volume, pas d'ictère. Dans ses antécédents personnels, on ne trouve qu'une pleurésie sèche il y a 18 ans. Elle appartient à une nombreuse famille ; sur les 17 frères et sœurs 6 sont survivants, l'un des frères est atteint d'une paralysie du bras gauche. Le père serait mort de paralysie, assez âgé et d'après les derniers renseignements il ne s'agirait pas de paralysie générale, contrairement à ce qui avait été affirmé il y a quelques années. La polyléthalité relevée dans sa famille, le Wassermann suspect dans le sang au premier examen pratiqué il y a six ans, l'irrégularité pupillaire qui est de date récente, pourraient être invoqués en faveur de la syphilis : ces arguments ne sont pas péremptoires en ce qui concerne l'origine spécifique des accidents actuels, néanmoins un traitement par le sulfarsénol a été institué comme la première fois ; on ne saurait affirmer qu'il faut lui attribuer l'amélioration qui s'est produite assez rapidement.

Sur le traitement des séquelles des traumatismes craniens par l'insufflation d'air, par MM. Cl. Vincent, P. Schiff, Puech et M. David.

Depuis quelques années, les injections d'air faites, soit directement

dans les ventricules, soit par voie lombaire, sont utilisées à l'étranger, particulièrement en Amérique et en Allemagne dans le traitement des séquelles des traumatismes craniens.

Nous citerons particulièrement à ce sujet les travaux de Penfield (Montréal).

La littérature française contient encore très peu d'observations sur ce sujet, rappelons surtout celle de Christophe (de Liège).

Nous avons eu l'occasion d'observer dernièrement un cas qui nous paraît très digne de retenir l'attention.

Le Scouz... François, 27 ans, chef-bûcheron, est adressé à l'un de nous le 29 novembre 1929 pour céphalées, crises convulsives et troubles mentaux post-traumatiques.

L'accident remonte au 2 octobre 1929. Au cours de son travail, il tombe d'une hauteur de 3 mètres sur le côté gauche de la tête. Il perd d'emblée connaissance et est transporté dans le coma à l'hôpital d'Argentan, où on constate l'existence d'une fracture du crâne pariéto-temporale gauche. Il sort du coma le lendemain, mais se plaint de violents maux de tête qu'améliorent passagèrement les ponctions lombaires. Au bout de 15 jours, il quitte l'hôpital, mais il est incapable de travailler en raison de céphalées atroces. Dans les semaines qui suivent, de nouveaux phénomènes apparaissent : crises convulsives et troubles mentaux.

Les crises convulsives sont généralisées, elles sont suivies d'ordinaire de perte de connaissance. Les troubles mentaux consistent surtout en crises de fureur déchaînées contre sa femme et son fils. Dans une de ces crises, il jette un bol à la tête de son petit enfant.

En raison de ces troubles mentaux, il est envoyé à l'hopital Henri-Rousselle, le 29 novembre 1929.

On est en présence d'un homme à l'aspect douloureux, au visage contracté, triste, dont l'expression traduit une souffrance et une fatigue permanentes. Quand on l'interroge, il parle d'une voix lente, monotone ; l'idéation comme l'élocution sont ralenties. Il existe de l'amnésie antéro-rétrograde avec fabulation ; le malade se souvient mal des circonstances de l'accident ; il fixe mal les souvenirs, oublie ce que contient une lettre qu'il vient de recevoir, il a oublié la date de sa naissance. Il ne sait plus effectuer un calcul simple. La fabulation est compensatrice et revendicatrice ; il raconte que l'infirmière ne s'occupe pas de lui, ne lui donne pas ses médicaments, immédiatement après les avoir reçus sous nos yeux.

Le malade accuse en outre des céphalées sourdes, continues, avec paroxysmes lancinants, sans localisation fixe.

Examen. — La motilité est normale.

Les réflexes tendineux sont vifs des deux côtés, surtout à gauche.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche, en flexion à droite.

Les réflexes cutanés abdominaux existent, mais sont très faibles.

L'examen de la sensibilité montre une hypoesthésie générale à tous les modes, avec un retard de perception très accentué.

L'examen des nerfs craniens ne décèle aucune atteinte de ceux-ci, sauf pour le nerf optique.

Examen oculaire (Dr Potiquet). V. O. G. = 5/6. V. O. D. = 5/6. Inégalité pupillaire, pupille droite plus petite que la gauche ; motilité extrinsèque et intrinsèque normales. Champ visuel normal. Fond d'œil, papilles décolorées dans leur segment temporal. Tension artérielle rétinienne O. D. G 25 à 30.

Tension artérielle : 10-7 (Vaquez).

Ponction lombaire. 30 novembre 1929. Tension 43 en position assise. Liquide clair ; albumine, 0 gr. 20, leucocytes, 0,4. Benjoin : 0000000100000000. Réaction de Pandy négative. Wassermann négatif.

Radiographies. Elles montrent une fracture étoilée dans la région pariéto-temporale gauche (fig. 1).

Examens de laboratoire. — P. H. = 7,43 ; réserve alcaline 70,3 ; chlore du sérum : 3,70 pour 1000. Urée sanguine = 0,36.

L'état général reste stationnaire durant les mois de décembre et de janvier.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 10 février 1930. La tension est de 26



Fig. 1. — Fracture étoilée de la voûte.

en position assise. Albumine 0,35 ; leucocytes : 0,4. L'épreuve de Queckenstedt est normale.

Après la ponction, le malade présente des vomissements intenses, des crises de syncope avec pâleur accentuée ; du Kernig. Ces phénomènes alarmants durent trois jours, puis on assiste à une légère amélioration de l'état mental (récupération d'une certaine capacité de fixation) et une diminution d'intensité des céphalées.

Il quitte l'hôpital Henri-Rousselle le 21 février 1930.

Les troubles mentaux, quoique moins accentués, persistent, de même que la céphalée. Il présente toujours une amnésie antéro-rétrograde avec fabulations et des crises de fureur qui le font redouter de sa famille. Il est incapable de tout travail.

Il présente de plus, durant les mois de mars et avril, quelques crises convulsives généralisées.

Aucune amélioration n'étant survenue, on se décide au mois de juillet 1930 à pratiquer une ventriculographie dans le double but diagnostique et thérapeutique.

Ventriculographie (24 juillet 1930). Par trépano-ponction occipitale, après soustraction de 35 cc. de liquide ventriculaire, on injecte 30 cc. d'air. (Le liquide ventriculaire montre la composition suivante : cellules : 2,8. Albumine : 0 gr. 12.) Les radiographies



Fig. 2. — Radiographie nuque sur plaque. Les cornes frontales dilatées sont injectées symétriquement.

prises après l'injection montrent une dilatation ventriculaire symétrique, sans déviation ni déformation des ventricules (fig. 2 et 3).

Dans les semaines qui suivent la ventriculographie, la céphalée s'atténue peu à peu. Les troubles mentaux s'améliorent aussi quoique plus lentement.

Revu en janvier 1931, le malade est transformé. Les maux de tête ont disparu, les crises de fureur n'existent plus et le malade est redevenu sociable. Les facultés de mémoire sont objectivement et subjectivement bonnes. Le malade a pu reprendre du travail comme manœuvre mais non comme contremaître comme autrefois. Il est plus fatigable qu'auparavant, souffre d'une sensibilité excessive au bruit et craint les responsabilités. Il persiste en outre de la pâleur des papilles dans la région temporale et une certaine hypotension artérielle (12-8).

Commentaires. — Comme on l'a vu chez notre malade, l'air a été poussé directement dans les ventricules. Le résultat a été bon.

Dans de tels cas, Penfield pratique l'injection par voie lombaire qui semble avoir une portée plus grande. Il s'efforce d'injecter les espaces sous-arachnoïdiens. Il pense décoller ainsi certaines adhérences, évacuer dans



Fig. 3. — Radiographie. Front sur plaque Les cornes occipitales sont dilatées symétriquement.

la grande cavité certaines méningites légères enkystées. Il est hors de doute d'ailleurs que ses résultats sont très encourageants.

Il a traité ainsi sept malades qui présentaient à la suite de traumatismes craniens des céphalées atroces et des vertiges qui duraient souvent depuis plusieurs années.

Des faits de ce genre sont à l'étude dans le service de l'un de nous, en même temps d'ailleurs que les renseignements généraux que peut donner l'encéphalographie. Ils feront l'objet d'un mémoire de deux d'entre nous (David et Puech).

ERRATUM

Dans la communication de M. E. Krebs du numéro d'avril 1931, à la page 480 :

à la 2e ligne : lire *troisième* type au lieu de *premier*,

à la 4e ligne : lire *premier* type au lieu de *troisième*,

et note 1 : lire *Loc. cit.*, c. à. d. : *Myoclonies et Mouvements involontaires de l'Encéphalite épidémique*, p. 69, note 1.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 21 février 1931.

Présidence de M. BREGMAN

Spasmes de la convergence d'origine organique,
par le Dr Jakimowicz (Clinique du Dr Ovrechowski).

Malade âgée de 41 ans, accusant depuis 3 mois des accès de spasmes toniques des lèvres et des paupières de l'œil droit en même temps que de la convergence des yeux, accès qui ont apparu subitement après une céphalée intense durant 1 mois. Le spasme déforme les lèvres en groin large et aplati ; en même temps il y a occlusion palpébrale énergique à droite et les adducteurs des deux yeux entrent en contracture, qui s'installe assez lentement sans secousses, l'adduction n'étant que partielle. Ce spasme rend impossible tout mouvement oculaire. L'accès dure 1 minute environ avec diplopie, myosis, réflexe photo-moteur aboli ou faible ; il survient quand le malade fixe un objet, en particulier si on lui recommande de regarder son doigt de près. A l'examen on ne trouve d'ailleurs que ceci : du côté droit de la face hypoesthésie à tous les modes ; au membre supérieur droit tremblement, exagération des réflexes de posture, le membre retombe dans l'épreuve de position (Barany-Schilder) ; des réflexes abdominaux n'existe que le supérieur gauche ; dans le liquide C. L. 400 cellules par mm³, Nonne-Appelt + +, albumine 0,066 %, B.-W. une fois très faiblement positif, une autre fois négatif ; dans le sang B.-W. constamment négatif. L'auteur attribue les accès à des lésions des noyaux de la base, probablement neostriatum. En faveur de leur origine organique plaide également leur caractère différent de spasmes de convergence de nature hystérique (pas de secousses des globes quand se constitue le spasme, convergence toujours partielle et non totale).

Gangrène neurotique de la peau, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un homme de 30 ans atteint d'une gangrène de la peau au niveau de la surface postérieure de l'articulation brachiale gauche. La gangrène s'est développée sans aucun symptôme subjectif précédent, sans traumatisme local quelconque, sans fièvre et sans choc physique ou psychique. La surface gangreneuse de la peau, de grandeur d'une main et de forme polygonale, est absolument indolore, et la lésion ne fut

dépistée par le malade que par hasard. Ce n'est qu'après la desquamation de l'épiderme gangreneux qu'on a pu constater une sensibilité médiocre de la surface sous-jacente à la douleur. L'examen du système nerveux n'a pu déceler aucun signe d'une affection médullaire quelconque, spécialement d'une syringomyélie, ni symptômes d'une asphyxie locale des extrémités. Pas de troubles du système végétatif, pas de signes de pitiatisme ni de caractère hystérique.

L'auteur discute l'origine pathomimique de la gangrène dans le cas analysé, en rejetant son mécanisme artificiel vu les données anamnestiques et son mécanisme hystérique, vu l'absence d'un choc émotionnel. Il écarte de même la supposition d'une forme atypique de la maladie de Raynaud, vu l'absence d'une symétrie des lésions et des phénomènes précédant une asphyxie locale. Il plaide pour le diagnostic d'une *névrose vaso-motrice* locale évoluant sous forme d'un *réflexe hormono-végétatif prolongé* au sens de *Kreibich*, provoquant un infarctus anémique urticariforme et signalant une répercussivité réflexe exagérée du centre dilatateur des vaisseaux.

Inversion des viscères dans un cas de syringomyélie et syringobulbie, par MM. Bregman et Krakowski (service du Dr Bregman).

Malade de 30 ans. Début de sa maladie il y a 4 ans par contracture du petit doigt et thermanesthésie de la main gauche, devenant tout de même très sensible au froid. La maladie se développa rapidement après une fièvre incidentelle. A l'examen on trouve une atrophie des muscles de l'extrémité gauche supérieure, contractions fibrillaires au bras et à l'avant-bras gauches, à la ceinture scapulaire droite et aux extrémités inférieures, marche paraparétique, dissociation syringomyélique de la sensibilité du côté gauche, incomplète au côté droit, hyposkoliose, nystagmus rotatoire, paralysie du n. recurrent g., cicatrices étendues au coude et à la main gauches. A l'examen interne on découvre une position inverse des organes : le cœur, l'estomac à droite, le foie à gauche ; le malade déclara que sa main gauche était toujours plus forte.

La syringomyélie se complique souvent de maladies endogènes et d'anomalies du développement du rachis et de la moelle, quelquefois du crâne et du cerveau. Les anomalies du développement général sont beaucoup plus rares, l'inversion des viscères ne fut pas encore décrit.

Polioencéphalite supérieure et inférieure chronique, par MM. Z. Bychowski et W. Jermutowicz (Clinique du Pr Ovrechowski).

Le malade, âgé de 32 ans, de famille saine, souffre depuis 8 ans de troubles de la déglutition, de troubles de la parole, de ptosis et de paralysie des globes oculaires. Ces signes sont apparus simultanément, sans cause appréciable, ont empiré progressivement durant les 2 premières années, puis se sont maintenus sans changement, s'aggravant à nouveau légèrement depuis 2 mois. Examen : configuration gracile, ptosis double presque complet, les globes oculaires immobiles dans la position moyenne, avec réflexe à la lumière vif, à l'accommodation très douteux. Parésie marquée de tous les muscles de la face, avec R. D. partielle. Légère parésie et atrophie des masséters. Voile inerte, pendant, abolition des réflexes vélo-palatin et pharyngien. Parésie bilatérale des cordes vocales. Langue d'aspect normal, mais les mouvements en sont paresseux. Parole basse, enrouée, nasonnée. Sterno-cléido-mastoïdien, modérément atrophiés. Les membres sont normaux en tout, liquide C.-R. idem. B.-W. négatif dans le sang également.

On constate donc une prédominance d'atteinte des noyaux moteurs pédonculaires, et une relative intégrité des noyaux ponto-bulbaires. Étant donné le développement des symptômes en 2 ans, la rémission de presque 5 ans, la réaction de dégénérescence actuellement constatée, il convient de supposer une affection d'une exceptionnelle rareté parce que sans autres complications, à savoir polioencéphalite supérieure et inférieure chronique d'étiologie inconnue.

Un cas de spasme de torsion à début brusque (service du Dr Bregman, à l'hôpital Czyste-Varsovie), par M. G. Krukowski.

Malade, âgé de 40 ans, ressent depuis un mois des contractions musculaires aux extrémités droites. Au bout d'une semaine les spasmes deviennent plus forts et empêchent le malade de marcher. Dans les antécédents personnels on note depuis le plus jeune âge un fort et continuel abus d'alcool. De même son père et ses frères étaient des alcooliques. L'année passée il fut très affligé par la mort de son unique enfant. A l'examen clinique on est frappé par de fort spasmes toniques atteignant tous les muscles de la moitié droite du corps. Les contractions ont l'aspect du spasme de torsion : on les voit quand le malade est couché au lit, elles s'augmentent quand il marche et produisent une flexion et même tournent le tronc à droite. L'émotion augmente les spasmes, le sommeil les calme. La scopolamine a une influence favorable et le malade reconnait bien si on lui a donné une injection de scopolamine ou d'un remède indifférent. Dans ce cas le spasme de torsion se produit sur le terrain de l'alcoolisme chronique. Il faut supposer des altérations du corps strié dégénératives ou encéphalomalaciques.

Dystrophie pluriglandulaire neurofibromateuse et tumeur cérébrale, par MM. J. Grabacz et E. Obstaender (Clinique du Pr Orzechowski).

Un forgeron âgé de 22 ans souffre depuis 3 ans d'accès jacksoniens gauches, à début facial, parfois généralisés, et d'absences avec hallucinations visuelles. Taille 1 m. 46, constitution athlétique et dysplastique avec adiposité hypophysaire ; micromélie ; peau sèche, foncée, avec sur tout le corps de nombreuses taches café au lait de dimensions d'un pois à celles d'un œuf de pigeon, pas de nodules ; organes sexuels d'apparence normale, mais pas de sens génésique ; pas de poils sur la figure. Stase papillaire bilatérale, parésie du facial inférieur gauche, légère parésie des membres inférieurs gauches avec réflexes tendineux exagérés ; pas de Babinski. Liquide C.-R. non modifié, tension 600 ; B.-W. négatif ainsi que dans le sang. Les encéphalogrammes montrent une tumeur de l'hémisphère droit, comprimant la partie moyenne du ventricule droit et refoulant les deux ventricules vers la gauche ; ventricule gauche dilaté, dans le droit dilatation des cornes antérieure et postérieure, forte compression de la corne inférieure ; selle turcique normale.

L'auteur diagnostique une forme fruste de maladie de Recklinghausen, compliquée de troubles pluriglandulaires (syndrome nommé par H. Starcke : dystrophie pluriglandulaire neurofibromateuse). La tumeur cérébrale n'est pas rare dans la maladie de Recklinghausen ; quant à sa localisation, il convient de supposer une tumeur du lobe temporal qui donne : par compression de la partie inférieure de la frontale ascendante les accès jacksoniens à début facial, par compression des noyaux de la base du côté droit l'hémiparésie à type plutôt extrapyramidal. Cette localisation temporale pourrait aussi expliquer les hallucinations visuelles.

Cas de méningite séreuse tuberculosigène récidivante, traitée par l'opération et la radiothérapie (du service des maladies nerveuses Méd. de service : E. Flatau), par MM. E. Herman et L. Goldbaum.

Malade O..., 25 ans, arrivée au service le 21 novembre 1922. L'affection a débuté en 1925 par une sensation de serrement à la face postérieure du crâne et une douleur profonde entre les globes oculaires, des scotomes transitoires et d'obscurcissements passagers du champ visuel en entier. Diplopie. Après trois semaines, disparition des scotomes et du serrement de la tête. Apparition des sensations lumineuses. Depuis 2 semaines, céphalées avec vomissements. Ensuite, baisse de la vue, surtout à gauche. Un an auparavant, apicite dr. A l'examen (21 mars 1922). Aux poumons, absence de lésions visibles. Hypertrophie ganglionnaire. T. 37°2-37°6, pouls 96. Absence de signes méningés.

Stase papill. bilatérale, avec hémorragies au voisinage de la papille g. V. O. D. = 1/6 V. O. G. — 1/10. Rétrécissement notable du champ visuel. Parésie du VIe n. g. Léger nystagmus. Affaiblissement de la branche infér. du VIIe n. dr. Pr. dr. > g. Anorm. Absence de R. pathologiques. A la radiographie, cellules mastoïdiennes à g. moins aérées. Was. dans le sang négatif. Pirquet + ++. Le 3 mai 1926, trépanation postér. avec ponction de la corne postér. du ventricule dr. Soustraction de 20 cm. de liquide c.-rach. clair. Affaissement des hémisphères cérébelleuses. 4 jours après l'opération, diminution de la stase. V. o. d. — 3/8, V. o. g. — 3/15. Cessation des céphalées. Depuis le 3 mai, première série des rayons X sur les ventricules.

1er juin, disparition des signes de stase. Papille g. plus pâle. Depuis le 19 juin, 11 séries de rayons X. La malade a reçu en tout 10 séries de rayons X. Se sentait bien jusqu'en juin 1930. A ce moment, de nouveau, céphalées avec vomissements. A reçu alors une série de rayons X ; se sentait mieux ensuite. Des aggravations pareilles se sont répétées plusieurs fois, avec amélioration après la rœntgenothérapie. Actuellement (février 1931) papilles pâles, à limites nettes. V. o. d. — 5/20, V. o. g. 5/15. Légère adiadococinésie à g. PL. et AR — à g. Nous avons affaire dans ce cas à une méningite séreuse tuberculosigène récidivante.

Séance du 21 mars 1931.

Cas de maladie de Charcot-Marie-Tooth avec des signes pupillaires (Service des maladies nerveuses, Méd. de S. E. Flatau), par M. Orlinski.

Malade F... M..., 15 ans, entre au service le 5 mars 1931 à cause d'une déformation des pieds. Jusqu'à l'âge de 5 ans, en bonne santé. A ce moment, pneumonie avec complications méningées. Après cette affection s'installait une déformation du pied droit. Progressivement cette déformation augmentait, et 3 ans après une déformation semblable s'installait au pied gauche. Les parents, ses deux frères et deux sœurs sont bien portants. Dans sa famille il n'y eut jamais de maladie pareille. A l'examen : aux organes internes, rien de pathologique. T. 36°4-36°6, pouls 100. Pupilles g. × dr. Réaction à la lumière : à g. = 0, à dr., — minime. A l'accommodation les deux pupilles réagissent bien. La convergence est impossible. Nystagmus à g. et en haut. Autres nerfs craniens norm. Membres sup. : légère atrophie des petits muscles de la main gauche. Membres inf. : jambes minces, atrophiées, pieds en attitude de varus équin, très cambrés, les orteils en griffe. Certains mouvements des pieds sont limités. Force diminuée. Tonus normal Réfl. : tricipit. et périost. faibles RP et RAR — 0. Aréflexie plantaire. Signe de pseudo-Babinski à gauche. Sensibilité normale. Sang, liquide céphalo-rachidien, rien de pathol. Was. nég. Examen électrique : gros troubles quantitatifs aux muscles des membres inférieurs. Ce cas est surtout intéressant par la présence du signe d'Arg. Robertson, sans qu'on puisse invoquer la syphilis. Des cas pareils ont été signalés par *Simmerling, Oppenheim, Cassirer, Schulz*, sans compter les cas de *Cassirer* et d'*Oppenheim* avec Was. positif.

Maladie de Friedreich chez un hérédo-syphilitique, par M. W. Jermutowicz (Clinique du Pr Orzechowski).

Depuis l'âge de 12 ans où il a eu une scarlatine, le malade, qui a actuellement 15 ans, présente un affaiblissement intellectuel progressif, en même temps que des troubles de la marche. L'examen montre le tableau de la maladie de Friedreich : démence, légère agitation motrice ; lordose lombaire et scoliose dorsale ; pied creux et en varus équin avec disposition typique du pouce des deux pieds, abolition des réflexes rotuliens et

achilléens ; Babinski bilatéral ; forte ataxie des membres inférieurs, avec démarche cérébello-ataxique. Pas de nystagmus, pas de troubles de la sensibilité objective, les pupilles réagissent normalement, fond d'œil normal. De plus, signes d'hérédo-syphilis : dents avec stries parallèles transversales ; scapulae scaphoideae, avec B.-W. légèrement positif seulement après réactivation par le bismuth dans le sang ; liquide C.-R. normal à tout point de vue.

Chez les membres éloignés de la famille, pas de maladies à caractère hérédo-familial. Chez les parents B.-W. fortement positif dans le sang sans signes de syphilis nerveuse ; avant le malade ils ont eu un enfant mort-né, après lui 2 sœurs dont l'une (11 ans) est saine, l'autre 9 ans) présente une abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; chez les deux, B.-W. négatif dans le sang.

Etant donnée l'absence de troubles pupillaires, les réactions normales du liquide C.-R. et l'intensité de l'ataxie, à type cérébelleux, l'auteur rejette l'idée d'un tabes infantile pour accepter celle d'une maladie de Friedreich, chez un hérédo-syphilitique.

La lypodystrophie infantile, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une fillette de 11 ans dont la maladie a débuté il y a 2 ans par un amaigrissement progressif de la face sans aucuns symptômes préalables (fièvre, douleurs, phénomènes vaso-moteurs), occupant durant l'année dernière, aussi les régions du thorax et des extrémités supérieures. On observe maintenant comme symptôme le plus saillant une maigreur excessive de la face localisée spécialement aux fosses temporales, aux fosses ryzomatiques et aux fausses mentonnières, tandis que sur la ligne médiale il existe une zone comprenant la glabelle, le dos du nez et le menton avec l'atrophie beaucoup moins prononcée. Le processus atrophique est limité exclusivement au tissu adipeux, tandis que le volume et la fonction des muscles de la face correspondent parfaitement à la norme. L'atrophie est particulièrement avancée au niveau des fosses orbitales et des régions péribuccales, provoquant l'enfoncement exagéré des globes oculaires et l'approfondissement considérable des fentes naso-palpébrales et ensuite toute une quantité de rides irrégulières et profondes parallèles aux fentes palpébrales et semi-circulaires au niveau de la bouche. Au moment des mouvements mimiques et surtout du ris s'installe une fossette circulaire bien profonde autour de la bouche (*l'anneau périoral* de l'auteur) spécialement caractéristique pour la lipodystrophie infantile et imprimant au visage extrêmement vif et intelligent de la fillette l'expression d'un *sénilisme* précoce. L'atrophie du tissu adipeux est bien marquée aussi au niveau du thorax et des bras, tandis qu'au niveau des fessiers et des cuisses se laisse constater une adiposité pathologique. L'auteur analyse les connexions de la maladie de *Barraquer-Simons* aux troubles du système *endocrino-végétatif* (l'hypophyse, la thyroïde et les ovaires), en distinguant deux formes de la lipodystrophie : l'une *symptomatique* et *passagère* consécutive aux maladies infectieuses (par exemple méningite cérébro-spinale) et l'autre *idiopathique* et *progressive*, à laquelle appartient le cas analysé.

Cas de parkinsonisme postencéphalitique avec éversion du corps en arrière se relevant pendant la marche en avant (Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste à Varsovie, Méd. de serv. : Flatau), par MM. Orlinski et I. Kipman.

Malade M. P., 16 ans, entre au service le 3 mars 1931, à cause de l'éversion du corps en arrière pendant la marche. La malade raconte qu'elle a eu une encéphalite léthargique 6 ans auparavant, et pendant 5 ans n'en ressentait rien. Il y a un an, sans aucune cause saisissable, début de l'éversion de la tête et du tronc en arrière, se relevant pendant la marche en avant, s'accentuant au fur et à mesure de la distance parcourue, à tel point, que la malade est obligée de s'arrêter pour ne pas tomber. Il y a 2 mois, commencement des crises de déviation involontaire des yeux en haut. A l'examen : jeune

fille de taille moyenne, bien développée. Aux organes internes, rien de particulier. Au point de vue neurolog. : amimie nette. Salivation exagérée. Nerfs craniens normaux, sauf un léger nystagmus latéral. Membres sup. et inf. norm. à tout point de vue. Réfl. tendineux et périost., faibles, égaux. Réfl. abd. moyen et infér. à gauche plus faibles. Aréflexie plantaire. Rossolimo abs. Sensibilité normale. Colonne vertébr. normale. Dès que la malade se met à marcher en avant, la tête se renverse progressivement en arrière, suivie bien vite par le tronc. Pour ne pas tomber en arrière, la malade s'arrête à toute petite distance parcourue. L'examen du sang, du liquide céphalo-rachid., la radiographie de la colonne vertébr., ainsi que l'examen électri. des muscles n'ont relevé rien de pathol. Des cas pareils ont été décrits par Sarbo, Froment, L'hermitte, Guillain, Pienkowski.

Un cas de tabes avec complications apparues pendant la grossesse (service du Dr Bregman), par M. L.-E. Bregman et Mme Neuding.

Malade de 30 ans. Son mari mort de P. P. W. du sang et du liquide pos. Pupilles inégales, sympt. d'Argyll-Robertson. Réflexes du tendon d'Achille absents, Romberg, légère dysmétrie de l'extré. inf. droite. Tous ces symptômes indiquent un tabes au début. La malade se porta parfaitement jusqu'en mai 1930. Un jour, en se levant (c'était au 7e mois de grossesse) elle ressentit des douleurs dans le parcours du N. sciatique sin. aux caractères causalgiques, soulagées par des compresses ou bains froids. Elle resta au lit pendant 5 mois. L'accouchement ne lui porta aucune amélioration. En septembre 1930, traitement spécifique. Elle commença à se lever. Les douleurs persistent, quoique sans qualités causalgiques. On constate une paralysie partielle des muscles innervés par le N. peroneus, des troubles de la sensibilité au pied et à la jambe, surtout de la sensibilité thermique et profonde. Ces symptômes indiquent une névrite du N. sciatique affligeant particulièrement le N. peroneus et une autre complication, arthropathie de la hanche droite, s'est développée pendant que la malade était couchée au lit, sans douleurs, sans accident traumatique. Le rtg.-gramme présente les altérations typiques avec fracture du col du fémur. Nous supposons que la fragilité des os causée par l'atteinte des centres trophiques médullaires fut augmentée par actions hormonales liées à la grossesse. La névrite sciatique, peu améliorée par le traitement spécifique, fut probablement étayée par des influences toxiques et peut-être aussi par la pression de la part de l'utérus gravide. Les douleurs causalgiques indiquent une participation spéciale des voies sympathiques ; cela s'accorde parfaitement avec la coexistence d'une arthropathie, qui, d'après les nouvelles opinions, dépend d'une lésion du même système.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 29 mars 1931.

Présidence de M. MARCHAND.

Paralysie générale chez un ancien trépané ayant préeenté dee accèe maniaques, par Maurice WAHL.

Histoire clinique d'une paralytique générale, qui a subi à l'âge de 17 ans un important traumatisme cranien ayant nécessité une trépanation. A présenté à de longues périodes de temps des accès légers de manie, dont l'un a nécessité un court internement. On n'a pu recueillir de renseignements sur la date du chancre.

Hypochondrie et pathologie de désœuvrement, par Paul COURBON.

Le désœuvrement ou oisiveté de l'individu valide, en même temps que générateur d'ennui, est l'agont étiologique de toute une pathologie physique et mentale dont l'hypoehondrie. Celle-ci se présente sous deux formes : *a*) l'hypochondrie *sine materia* due à l'épanouissement d'unc constitution maintenue latente par le travail, et *b*) l'hypochondrie *post materia* ou nosophobie consécutive à une bourrasque de maladies physiques que les infractions inconsciemment faites aux règles d'hygiène par le désœuvé ont produites.

C'est l'inutilisation d'uno énergie disponible qui conditionne tous ces états pathologiques que l'on rencontre chez les gens en vacances, à la retraite, en convalescence d'aceident ou do maladie, en grève, en chômage, en sinécure, etc. Le travail est le seul remède. Le violon d'Ingros est le seul préventif.

La constitution épileptoïde et ees rapports avec la pathogénie de l'épilepeie essentielle, par Mme F. MINKOWSKA.

L'auteur rappelle les faits qui l'avaient amenée à établir la notion de la constitution épileptoïde (glischoroïde). Elle poursuit ensuite l'évolution de cette notion chez les auteurs français et étrangers, insiste sur son importance pour l'interprétation des manifestations épileptiques et indique les liens qui existent entre cette notion et les autres coneeptions, relatives à la pathogénie de l'épilepsie essentielle.

Un cas de rire incoercible par MM. Rodiet et Coudère.

Présentation d'un débile mental profond dont la débilité se caractérise surtout par des crises de rire incoercibles survenant d'une façon intempestive et fréquente provoquant le scandale sinon l'animosité de l'entourage qui se croit parfois l'objet de la moquerie du rieur. Si bien, que celui-ci a dû être interné dans un asile pour être hospitalisé dans une colonie agricole, l'absence de toute réaction dangereuse de la part du sujet ne nécessitant pas sa séquestration. Ce rire est d'origine purement psychique, et par ses caractères et par l'absence de tout signe d'une lésion organique.

Note sur deux cas de crises épileptiques répétées à courts intervalles et arrêtées par des injections de sérum bromuré hypertonique, par Desruelle et M[lle] Chiarli.

Note sur l'action du chlorhydrate de pilocarpine contre la constipation opiniâtre des aliénés, par Desruelles et M[lle] Chiarli.

Paul Courbon.

Société de médecine légale de France

Séance du 9 mars 1931

Adoption des vœux présentés par MM. Henri Claude et Costedoat, à propos de la création d'annexes psychiatriques dans les prisons et les laboratoires d'anthropologie criminelle.

La Société de Médecine légale, après avoir entendu l'exposé du projet de résolution de M. Blacque-Belair, émet les vœux visant :

1° La création dans les prisons de laboratoires d'anthropologie criminelle ;

2° La création d'annexes psychiatriques dans les prisons préventives ;

3° L'institution d'un service de dépistage psychiatrique des prévenus ;

4° L'organisation en temps de paix dans quelques prisons militaires d'un service réservé à l'examen clinique et anthropologique de tous les prévenus.

La vérification des décès et l'identification des cadavres.

M. Duvoir estime qu'il existe des garanties suffisantes contre les inhumations prématurées. Ces garanties sont : la non-inhumation dans un délai minimum de 24 heures et la constatation médicale des décès. Cette constatation devrait être faite par un médecin spécialisé et au besoin la vérification médicale du décès pourrait être effectuée après 24 heures. La question du dépistage des crimes est plus délicate et, dans ce but, la création d'un corps de médecins d'Etat civil s'impose davantage. En ce qui concerne l'identification des décédés en cas de déclaration incomplète et le devoir des autorités en cas d'absence totale d'identification à la date de la déclaration du décès, D. rappelle les signes exposés dans les traités de Médecine légale.

Discussion.—M. Edouard Lévy estime que la création d'un service d'inspection d'état civil serait très désirable mais qu'elle exigerait des crédits très importants difficiles à prévoir. L'identification du décès peut donner lieu à la violation de la loi.

Deux cas d'hémorragie vaginale consécutive au coït.

M. A. Brindeau rapporte l'observation des deux cas d'hémorragie génitale grave : une d'origine vulvaire due probablement à une malformation de l'orifice vulvaire ; la seconde plus grave a été provoquée par un effondrement vaginal au cours d'un coït normal. Au point de vue pratique, il est important de faire le diagnostic de la région qui saigne pour appliquer le traitement différent suivant le cas.

Brûlures multiples et étendues dans un milieu suroxygéné.

MM. Leclercq et Muller, de Lille, relatent les circonstances d'un accident survenu dans une usine de production d'oxygène et d'azote. L. et M. soulignent le danger des travaux au contact d'oxygène pur. Différentes recommandations visent le danger d'incendie. Les étincelles produites par un travail sur le métal sont incapables d'enflammer les vêtements gras. Cependant la ventilation des fosses paraît insuffisante. Il aurait été nécessaire d'assurer une ventilation énergique et continue. Il semble également qu'il conviendrait de mettre à la disposition des ouvriers des moyens de secours rapide et de préconiser le port obligatoire des vêtements ignifuges pour tout travail au contact de l'oxygène.

Fribourg-Blanc.

Séance du 13 avril 1931.

Un cas de tuberculose locale post-traumatique.

M. Robineau relate l'observation d'un jeune homme qui, à la suite d'un accident, présenta une entorse du genou avec hémarthrose et une ecchymose sous-cutanée. Cet hématome sous-cutané deux mois et demi après se révéla être le siège strictement limité d'une tuberculose locale. Mais deux ans plus tard, malgré le traitement, le blessé dut être amputé en raison de l'évolution d'une tumeur blanche du genou. Après la guérison locale, la santé se maintint pendant deux ans, mais en 1929 le malade contracta une bronchite qui eut une évolution fatale. Dans ce cas R. souligne l'absence de toute autre manifestation tuberculeuse au moment de l'accident, l'existence d'un intervalle libre normal de 2 mois 1/2 entre l'époque des désordres traumatiques initiaux et l'apparition de la tuberculose ostéo-articulaire. Au point de vue pathogénique, il est possible que l'infection tuberculeuse ait pris sa source dans le condyle sous-jacent qui a réagi également par le développement de l'ostéite tuberculeuse consécutive.

Discussion : M. Duvoir, au sujet du microbisme latent rapporte le cas d'un homme opéré antérieurement d'une pleurésie aiguë septique qui, à la suite d'un accident d'automobile, présenta un mois et demi après un abcès chaud immédiatement au-dessus d'une des cicatrices opératoires.

M. Mauclaire signale la ressemblance des arthrites sèches déformantes métatraumatiques avec les tumeurs blanches guéries.

Hémorachis consécutif à des manœuvres d'un médecin ostéopathe.

M. Trenel rapporte l'observation d'un malade chez lequel au cours d'un accès délirant, on constata l'existence d'un hémorachis résultant de percussions douloureuses faites sur la colonne vertébrale par un médecin ostéopathe. Chez une malade hérédo-spécifique cet hémorachis doit être considéré comme de nature traumatique.

Discussion. — M. Laignel-Lavastine souligne la fragilité vasculaire des hérédo spécifiques et les dangers pouvant résulter chez eux des pratiques des guérisseurs.

Deux cas d'intoxication oxycarbonée avec aréflexie généralisée et signe de Babinski bilatéral.

MM. Laignel-Lavastine, Y. Boquien et Ch. Puymartin présentent les observations de deux malades ayant subi une asphyxie par le gaz d'éclairage : le 1er de ces deux cas se termina par la mort, le second par la guérison.

Dans les deux cas il existe un syndrome fait d'abolition diffuse des réflexes tendineux avec un signe de Babinski bilatéral.

Dans le 1er cas, celui terminé par la mort, les signes prédominaient d'un côté. Dans le second ils étaient parfaitement symétriques et se manifestèrent d'une façon remarquablement transitoire : en 48 heures tous les réflexes primitivement trouvés redevenaient normaux et le réflexe cutané plantaire se faisait de nouveau en flexion en même temps que le malade sortait progressivement du coma.

En même temps que les auteurs signalent ce syndrome d'aréflexie joint à une inversion bilatérale du réflexe plantaire, ils évoquent la pathogénie des accidents nerveux dûs à l'oxyde de carbone.

Si le premier de ces deux cas semble en effet ressortir (l'autopsie n'a pu être pratiquée) à des lésions hémorragiques aujourd'hui bien connues, les troubles diffus et transitoires présentés par le second malade pourraient plus facilement s'expliquer par des modifications humorales physico-chimiques, des modifications transitoires des chronaxies, peut-être également par des troubles sympathiques vaso-moteurs.

Plaie pénétrante de poitrine par coup de fusil. Pleurésie séro-fibrineuse et lésion hépatique consécutives. Survie, guérison, sans incapacité permanente.

MM. L. Desclaux et R. Gauducheau relatent l'observation accompagnée de radiographie d'un individu ayant reçu une décharge de 112 grains de plomb. Ils insistent sur la résistance organique du sujet au traumatisme et aux complications, particulièrement au point de vue hépatique qui cependant pourrait se montrer déficient en cas d'intoxication ou d'infection.

Discussion. — M. Dervieux remarque que la présence d'une quantité aussi considérable de grains de plomb serait de nature à déterminer tôt ou tard une intoxication saturnine.

M. Mauclaire fait également des réserves sur l'avenir du blessé qui, en plus de l'intoxication saturnine, est exposé aux conséquences graves dues au passage possible d'un grain de plomb dans une veine.

Fribourg-Blanc.

Groupement belge d'études O.-N.-O. et N. C.

Séance commune de la Société de Neurologie, de Radiologie et du Groupement le 28 mars 1931.

Présidence du Dr Cheval.

Le Président souhaite la bienvenue au Professeur Worms, du Val-de-Grâce, dont une communication importante ouvre la séance.

Importance des périsinusites, étude d'une nouvelle technique de radiographie du crâne en direction fronto-occipitale, par le Prof. Worms.

Démonstration d'une série complète de clichés, montrant les caractères radiologiques des inflammations périsinusiennes frontales, sphénoïdales et maxillaires. Jusqu'à l'heure actuelle, la symptomatologie de ces périsinusites a été très incomplètement étudiée, l'auteur attire l'attention des psychiatres sur l'importance des périsinusites frontales, l'infection de l'os pouvant s'étendre jusqu'à la méninge dure et donner naissance à une véritable symptomatologie mentale ; l'attention des neurologistes mérite d'être attirée sur les périsinusites à cause de leurs manifestations algiques. Celle des ophtalmologistes à cause de la fréquence des névrites rétrobulbaires, dont la pathogénie pourrait bien être, d'après l'expérience récente de l'auteur et de ses collaborateurs, due à un mécanisme vaso-moteur. Les atrophies en secteur sont en faveur de ce mécanisme.

L'auteur passe ensuite à la démonstration des images lipiodolées sinusiennes, dont l'importance est considérable au point de vue du diagnostic des tumeurs, surtout des sinus maxillaires.

Enfin, il démontre tout l'intérêt de la nouvelle position fronto-occipitale centrée sur le trou occipital : elle étale mieux que toute autre technique les détails osseux de la fosse cérébrale postérieure et son intérêt est capital pour l'étude de cette région.

Observation d'une dysostose cranio-faciale familiale avec symptômes oculaires, par le Dr Badol.

Cette nouvelle observation de la maladie de Crouzon est du plus grand intérêt. L'auteur note au point de vue du système osseux, oculo-facial, un prognathisme accentué de la mâchoire inférieure, un affaissement du maxillaire supérieur, une saillie variable de l'os frontal, une atrésie plus ou moins marquée, selon le cas, de la cavité orbitaire. Dans les cas rapportés par l'auteur, où la maladie se poursuit dans trois générations, on note surtout une exagération de la saillie osseuse du frontal et une exophtalmie très marquée des deux yeux. Les radiographies et les photographies sont typiques.

Abcès du cerveau, radiographie avec et sans lipiodol, par le Dr Hicquet et Paul Hennebert.

Dans cet abcès de la région temporo-sphénoïdale, après drainage, les auteurs ont injecté du lipiodol pour explorer la cavité et éventuellement un récessus non touché par l'exploration.

On voit sur les documents radiographiques l'existence d'une cavité circulaire aplatie, dans le sens bitemporal, bien limitée. De 5 en 5 jours, les auteurs ont injecté du lipiodol et repris de nouvelles radiographies. Au cours d'une de ces injections, le lipiodol a fusé dans le ventricule par la corne temporale. Cette fistule ventriculaire a déclenché un syndrome méningé court et à évolution favorable. Le lipiodol a rapidement disparu des ventricules. Il est difficile de savoir où il a passé. Le malade a parfaitement guéri. Dans la discussion qui suit cette présentation, on s'accorde à reconnaître une valeur antiseptique à l'exploration lipiodolée, qui cependant n'est pas sans danger, ainsi que le montre cette observation à cause de la friabilité de la coque des abcès cérébraux anaérobies.

La valeur du radio-diagnostic en oto-rhinologie, par M. le Dr Thienpont.

Dans une série de magnifiques radiographies, l'auteur montre l'intérêt des différentes positions au point de vue du diagnostic précoce des ethmoïdites frustes surtout dans leurs déterminations oculaires. Il analyse avec une grande subtilité les flous des lignes orbitaires, de l'hiatus optique, des lignes ethmoïdales, et montre à l'appui de plusieurs observations personnelles l'intérêt pour la vision d'intervention aussi précoce que possible. Il confirme entièrement l'opinion de M. Worms sur la possibilité d'une pathogénie vaso-motrice des névrites rétrobulbaires.

Ostéo-sarcome symétrique envahissant les deux orbites, par le Dr Thienpont et Bauwens.

De cette belle observation il faut non seulement retenir les radiographies, ou le flou granité qui cerne les trous optiques est excessivement caractéristique, mais l'intérêt ophtalmologique du cas : Atrophie optique d'un côté, léger rétrécissement concentrique du champ visuel du côté opposé, par atrophie segmentaire débutante. Thienpont rappelle et montre à cette occasion deux autres cas analogues.

Ostéome du sinus frontal, par les Drs Hicquet et Hennebert.

Diagnostic d'exception, les auteurs attirent l'attention sur l'intérêt chirurgical de ces cas dans l'hypothèse où la tumeur est méconnue et sur les désastres qui peuvent suivre une intervention. Il ne faut pas confondre, cliniquement, ces tumeurs avec des processus inflammatoires. Les radiographies sont excessivement typiques, elles montrent l'existence dans un des sinus frontaux d'une tumeur en chou-fleur, fortement calcifiée et ne paraissant pas en voie d'accroissement.

Hypertélorisme de Greig, par les Dr Van Bogaert et Swerts

En rapport avec les cas de dyostose cranio-faciale, les auteurs présentent une observation rarissime de la maladie décrite en 1924 par David Greig et consistant essentiellement en une hypertrophie du corps et des ailes du sphénoïde, et qui donne au massif facial de ces malades leur aspect typique : écartement marqué des orbites, trigonocéphalique, ensellure de la base du nez. Pas de manifestations oculaires dans leurs observations. Les radiographies sont très caractéristiques. Cette dysostose sphénoïdale isolée dans le cadre de l'oxycéphalie s'accompagne d'autres manifestations ostéo-musculaires sur lesquelles les auteurs n'insistent pas actuellement.

A propos des signes radiologiques d'hypertension intracranienne chez l'enfant, par le Dr Paquet.

L'auteur insiste surtout sur l'intérêt qu'il y a à connaître les images radiologiques normales et sur les conséquences fâcheuses qu'entraîne fréquemment le fait d'attacher une trop grande importance à l'existence de certains signes isolés. Il ne faut point exagérer l'importance de la disjonction des sutures ; à l'état normal, on peut observer dans certains crânes une grande augmentation des digitations sans qu'il faille conclure à l'existence d'une hypertension. Il ne faut attacher d'importance à ces symptômes que s'ils s'accompagnent d'une augmentation marquée et souvent localisée du diamètre des vaisseaux endocraniens ou d'usure typique de la base du crâne. Le diagnostic radiologique de l'hypertension cranienne chez l'enfant s'avère excessivement délicat.

Répérage ventriculaire par injection d'air, par le Dr Laruelle et Jouret.

Les auteurs rappellent les dispositions anatomiques des ventricules latéraux, des ventricules médians et les principes de la méthode ventriculographique. Ils ont renoncé à utiliser de grandes quantités d'air comme on le faisait primitivement. Leur technique actuelle est inoffensive, elle a été expérimentée sur 125 cas et les auteurs affirment qu'elle peut être appliquée chez des malades ambulants. Les auteurs injectent de petites quantités par voie lombaire, ils ne dépassent pas 15 cm³ et n'ont pas remarqué d'intolérance. Une série de cas cliniques illustre cette belle présentation.

Drs L. Coppez et A. Meyers. — **Radiographie des voies lacrymales avant et après dacryocystorhinostomie de Dupuy-Dutemps** (*Communications remises* par les Drs L. Coppez et A. Meyers.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

LHERMITTE (J.). **Le Sommeil**, un vol. de 211 p., Armand Colin, 1931.

Les nombreux travaux de l'auteur concernant les phénomènes du sommeil et des troubles narcoleptiques devaient fatalement l'amener à donner un résumé de ses idées et de ses connaissances à ce sujet. Ce travail qui résume les unes et les autres, avec la science que l'on connaît déjà, constitue une remarquable mise au point, claire et facile à lire, de la question du sommeil normal et pathologique, si importante pour les physiologistes et les médecins.

Après avoir étudié dans ses moindres détails les phénomènes de l'endormissement et de l'état de sommeil normal, ainsi que les phénomènes de sommeil saisonnier, l'auteur passe à l'étude du mécanisme du sommeil. Il envisage successivement ce mécanisme au point de vue biologique et au point de vue physiologique. Après avoir examiné les diverses théories qui ont été émises à ce sujet, il se rallie à celle de Brown-Séquard qui considère le sommeil comme un état d'inhibition. Ce processus inhibiteur n'agit pas seulement sur les hémisphères cérébraux, mais encore sur des centres situés beaucoup plus bas, tels que les ganglions thalamo-striés et les centres mésocéphaliques régulateurs de la fonction statique. Selon l'auteur, et il en donne les raisons, il existe même un dispositif régulateur du sommeil dans le mésocéphale.

A propos de ce centre, il fait une critique serrée des expérience de Demole (injections de solution calcique au niveau du 3e ventricule pour provoquer le sommeil) et il fait aussi une étude critique des recherches de Pick et de ses élèves, concernant l'action de substances hypnotiques sur des animaux décérébrés.

La troisième partie du livre est consacrée à l'étude du rêve. Là sont envisagées, successivement, la nature des rêves avec une étude très approfondie de toute l'imagerie onirique et des associations de ces différentes images, puis l'organisation des rêves et enfin la base physiologique de ceux-ci. A ce dernier point de vue, l'auteur rappelle

la contribution anatomo-clinique importante qu'il a apportée à l'éclaircissement de cet ordre de faits, par ses descriptions d'hallucinose par lésion pédonculaire. Selon lui, il existerait une identité presque foncière, entre cette imagerie spontanée libérée par une lésion pédonculaire et l'imagerie proprement onirique.

Dans une dernière partie du travail, il étudie successivement les états confusionnels et le somnambulisme, le syndrome narcoleptique et les phénomènes de cataplexie, enfin l'insomnie expérimentale et pathologique.

Il ressort de tout cet ensemble, que l'observation des phénomènes cliniques jointe à l'expérimentation sur l'animal, a apporté des précisions sur un des phénomènes les plus mystérieux de la physiologie. Il faut encore insister sur la contribution personnelle de l'auteur concernant les lésions pédonculaires et les phénomènes d'hallucinose et sur la remarquable érudition qui fait de ce travail une étude aussi intéressante qu'instructive.

G. L.

DANCENIS (**Félix**). **Contribution à l'étude du déséquilibre vago-sympathique dans les états émotifs et anxieux.** *Thèse de Lyon.* Un volume de 169 pages. Edit. Imprimerie Intersyndicale lyonnaise, Lyon, 1930.

De l'étude physio-pathologique du grand sympathique et de l'étude psycho-somatique de l'émotif et de l'anxieux, découlent, selon cet auteur, les notions suivantes : il n'existe pas de vagotonie ou de sympathicotonie nette, mais une amphotonie, c'est-à-dire une hypertonie généralisée du grand sympathique (ortho et para-sympathique) avec prédominance de l'un d'eux. Cette prédominance n'est pas constante et son sens peut varier dans le temps et selon les différents organes considérés. Lorsque cette hypertonie ne se manifeste point d'une façon spontanée ou provoquée, elle reste latente et le grand sympathique est alors sensibilisé au choc. L'émotif et l'anxieux se distinguent l'un de l'autre par les caractères suivants : l'émotif par une excitabilité excessive de tout son organisme psycho-physique répond d'une manière disproportionnée et inadéquate aux stimuli externes et internes. L'anxieux possède un fond mental qui lui fait concevoir avec une teinte douloureuse psychique et physique l'avenir gros de dangers menaçants, imprécis et incertains. L'angoisse, phénomène bulbaire, accompagne d'une façon constante l'anxiété, phénomène psychique. Les émotifs à affectivité sensibilisée présentent également un grand sympathique sensibilisé, prêt à répondre d'une manière confuse et désordonnée aux excitations et surtout avec une prédominance ortho-sympathico-tonique. Par contre, chez l'anxieux, il existe un grand sympathique dystonique et hypertonique, avec paroxysmes sans raison apparente, et à prédominance vagale se manifestant par des phénomènes d'angoisse.

G. L.

PATRIKIOS (**J.-S.**). **L'évolution de la syphilis du système nerveux et de ses enveloppes.** Un volume de 230 pages. Edit. : Editions médicales, 7, rue de Valois, Paris, 1930.

Dans l'immense majorité des cas, une syphilis, diagnostiquée dès le chancre et traitée dès ce moment d'une façon régulière, ne se complique pas de syphilis nerveuse. La grande variété d'intensité dans chaque cas de syphilis interdit tout schéma thérapeutique. Ce qui doit régler le traitement de la syphilis au début, ce sont les examens de sang répétés tous les quinze jours si possible. L'état du sang doit décider de la continuation ou de la modification du traitement. La réduction de la réaction sanguine ayant été obtenue, le traitement devra être prolongé par des séries de consolidation, afin de stabiliser ce résultat. Le traitement de consolidation sera au moins égal au traitement nécessaire à la réduction sanguine, l'ensemble ne devant pas être inférieur

à 12 mois de traitement suivi. Si un examen de liquide céphalo-rachidien fait à ce moment donné des résultats normaux, le traitement pourra cesser, mais la stabilisation devra être contrôlée par des examens de sang successifs et fréquents (au moins tous les mois), afin que toute reprise infectieuse éventuelle créant un nouveau danger d'infection méningée soit au plus tôt décelée et immédiatement combattue. Au bout de cette consolidation, la réaction sanguine se maintenant pendant 8 mois, après un tel traitement, terminé par quelques injections de novarséno-benzol, une nouvelle ponction lombaire est indispensable. Si tout a été fait suivant les règles précédentes, l'examen du liquide céphalo-rachidien montrera l'intégrité des méninges dans l'immense majorité des cas. Dans cette éventualité, on pourra ne pas reprendre le traitement, sans se dispenser pour cela de poursuivre ultérieurement le contrôle humoral du malade. En ce qui concerne le traitement de la méningite syphilitique, les résultats de la pratique journalière montrent que les meilleurs agents médicamenteux actuels sont les corps arséno-benzoliques et le bismuth, auxquels est venue s'adjoindre récemment la tryparsamide. Deux facteurs doivent guider le choix du médicament à employer : le contrôle des résultats obtenus par la ponction lombaire répétée tous les six ou huit mois, si possible, et la tolérance du malade. Pour ce qui est des doses à employer, le bon sens et la tolérance du malade doivent guider la posologie, ainsi que la fréquence et l'alternance des séries d'injections médicamenteuses.

Le traitement de la syphilis parenchymateuse doit être conduit aussi énergiquement que possible, et, à ce propos, l'auteur préconise tout particulièrement l'emploi de la tryparsamide. La malariathérapie ne doit être qu'un adjuvant de la chimiothérapie.

G. L.

ANATOMIE

WELLS (A.-Q.), OXON (D.-M.) et CARMICHAEL (Arnold). La microglie. Etude expérimentale par culture des tissus et coloration vitale (Microglia an experimental study by means of tissue culture and vital staining (*Brain*, 1930, vol. LIII, part. I, p. I.

Pour élucider l'origine embryologique de la microglie, les auteurs se sont adressés aux méthodes de coloration vitale et à la culture des tissus. Comme matériel d'étude ils ont utilisé des cerveaux d'embryon de poulet et par comparaison la rétine et l'ébauche des membres. S'adressant aux méthodes histologiques d'imprégnation par l'argent, ils concluent que la microglie est d'origine mésoblastique et fait probablement partie du système réticulo-endothélial.

R. Garcin.

DEFRISE (Aldo). Connaissances actuelles concernant l'appareil réticulaire interne de Golgi. (Moderne conoscenze sull'apparato reticolare interno di Golgi). *Archivio generale di neurologia, psichiatria e psicoanalisi*, vol. XI, 30 août 1930, p. 16-182.

Les recherches actuelles aboutissent à la conception de l'existence d'une substance particulière au sein du cytoplasme, la substance de Golgi, qui ne se distingue pas sur le vivant de la masse fondamentale. Les colorations vitales, acides et basiques mettent en évidence l'existence de granulations qui, selon toutes probabilités, manifestent l'activité fonctionnelle de cette substance, et les méthodes à l'argent mettent en évidence un réticulum plus ou moins complet.

G. L.

CIABATTI (Omero). Le noyau latéral profond d'Edinger-Castaldi dans le mésencéphale de quelques mammifères de la faune sarde (Il nucleo laterale pro-

fondo di Edinger-Castaldi nel mesencefalo di alcuni mammiferi della fauna sarda. *Scritti Biologici*, vol. VI, 1930, p. 1-15.

Chez tous les mammifères examinés on a constaté la présence du noyau latéral profond d'Edinger-Castaldi dans le mésencéphale. Il existe des différences d'espèce à espèce. Celles-ci consistent dans un plus ou moins grand développement de la zone rostrale pararubrique, tandis que la zone rétrorubrique est toujours développée et correspond à l'extension des tubercules quadrijumeaux postérieurs pour être finalement remplacée par les noyaux réticulaires du pont qui font partie de la même colonne grise tegmentale. Le nombre et la dimension des cellules sont aussi différents d'espèce à espèce, les noyaux des éléments paraissant d'autant plus grands que l'animal est d'une taille plus petite. La plupart des espèces examinées possédaient une partie magnocellulaire du noyau rouge. Il existait même une sorte de balancement réciproque entre l'importance des éléments du noyau latéral profond au point de vue de la dimension et du nombre des neurones et celle des éléments magnocellulaires du noyau rouge. G. L.

POPPI (Umberto). Structure et fonction des cellules du Tuber Cinereum (Struttura e funzione delle cellule del Tuber cinereum). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 2, septembre-octobre 1930, p. 397-416.

Après avoir étudié l'aspect morphologique des cellules des principaux noyaux du tuber cinereum chez l'homme, l'auteur a constaté qu'une densification notable de la substance tigroïde à la périphérie de ces cellules correspond à une densification du réseau nerveux étudié par les méthodes de Donaggio, de Bielchowski et de Cajal. La cause de cette densification réside dans la présence d'une grande quantité de granulations graisseuses. En outre, on peut mettre en évidence dans le cytoplasme de nombreuses granulations sidérophiles comparables à celles que l'on observe dans la surrénale et dans l'hypophyse au stade le plus avancé de la sécrétion lipoïdienne. Ces granulations sont particulièrement abondantes dans les grandes cellules du noyau périventriculaire. L'auteur se demande quelle peut être la fonction des cellules qui répondent à cette description, étant donnée la disposition particulière du réseau nerveux et de la substance chromatique. Il rappelle à ce propos les recherches de Abel, Collin, Sato qui ont démontré au niveau du tuber l'existence d'un principe doué d'une activité biologique identique à celle que l'on extrait du lobe postérieur, du lobe moyen et peut-être même du lobe antérieur de l'hypophyse. Il signale la grande richesse vasculaire de la région infundibulo-tubérienne et il en arrive à conclure qu'il ne faut pas considérer les lipoïdes intracellulaires comme des produits de désintégration, mais bien comme des produits de sécrétion. Il insiste sur les caractères particuliers du noyau des cellules tubériennes qui se montre vésiculeux et volumineux et comme écrasé par les produits graisseux, comme cela survient dans la dégénération pigmentaire. Il se demande enfin si les cellules de cette région sont simplement des réservoirs du principe actif hypophysaire, ou bien si elles sont elles-mêmes, comme il incline à croire, des éléments doués d'un pouvoir de sécrétion interne. G. L.

GODLOWSKI (W.-J.). A propos du noyau triangulaire (Uber den nucleus triangularis). *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an den Wiener Universitat*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 289-339.

Selon toute vraisemblance, le noyau triangulaire représente la terminaison des fibres vestibulaires. C'est ce que l'auteur conclut de l'étude de ses cellules, de ses fibres de

connexion dans la série animale. Il pense aussi que les cellules principales de ce noyau montrent qu'il s'agit d'un noyau sensoriel et aussi d'un noyau végétatif moteur et à propos de ces deux fonctions probables, il analyse avec soin les connexions de ce noyau. G. L.

JABUREK (L.). Sur la structure des fibres nerveuses (Uber die struktur der nervenfaser). *Arbeiten aus den Neurotogischen Institute an der Wiener Universitat*, vol. XXXII, octobre 1930.

NAKAMURA (Tameo). Le noyau de Roller. Recherches d'anatomie comparée (Der Rollersche Kern. Eine vergleichend anatomische Untersuchung). *Arbeiten aus dem Neurotogischen Institute an der Wiener Universitat*, vol. XXCII, octobre 1930, p. 61-95.

Etude anatomique du noyau de Roller et de ses connexions dans toute la série animale. G. L.

MONTEIRO (H.), RODRIGUES (A.) et PEREIRA (S.). Quelques cas de nerf dépresseur chez l'homme et chez le singe. *Soc. anat.*, 3 mai 1928.

Chez l'homme, le nerf dépresseur est très variable d'un sujet à l'autre et chez un même sujet à gauche et à droite. Il est représenté par des filets dépresseurs dispersés dans différents nerfs du cou : branches du vague, tronc du vague, tronc cervical du sympathique et peut-être aussi ses branches. L. M.

NAKAMURA (Tameo). Recherches d'anatomie comparée sur le soi-disant noyau accessoire de l'abducens (Vergleichend-anatomische untersuchungen uber den sogenannten akzessorischen abduzenskern). *Arbeiten aus dem Neurotogischen Institute an der Wiener Universitat*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 262-283.

L'étude du noyau accessoire à travers toute l'échelle animale montre que ce noyau n'est en aucune manière dépendant de l'abducens. A la suite de ces constatations et de celles de Von Kappers, l'auteur pense qu'il s'agit d'un noyau individualisé dont la fonction est encore difficile à déterminer, mais qui se rapproche à certains points de vue de celle du facial. G. L.

IONESCO (D.) et TEITEL-BERNARD (A./. Sur la structure des fibres nerveuses végétatives. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, mai 1929, p. 481.

Recherches chez le chien et le chat sur les nerfs végétatifs de la région cervico-thoracique. Il ressort de la structure des nerfs étudiés que les fibres épaisses à forte gaine de myéline sont des fibres sensitives. Les nerfs récepteurs sont formés presque exclusivement de cette sorte de fibres. L. M.

BRATIANO (S.) et LOMBART (A.). Système réticulo-endothélial local de l'encéphale (Rôle de la pie-mère profonde et superficielle. Rôle de la mésoglie). *Soc. anat.*, 4 juillet 1929.

A la suite d'expériences chez les animaux, les auteurs concluent que l'ensemble des histiocytes de la pie-mère constitue l'organe protecteur du cerveau, le système réticulo-endothélial local encéphalique à fonction colloïdopexique et de colloido-stabilisation.

La mésoglie (microglie) ne possède pas la propriété de fixer les colloïdes. Elle constitue le système phagocytaire du tissu nerveux ayant les mêmes propriétés que les éléments mésodermiques phagocytaires. L. M.

MONTEIRO (H.) et RODRIGUES (A.). Origine anormale du nerf vertébral. *Soc. anat.*, 11 avril 1929.

Dans ce cas, le nerf vertébral est constitué par deux racines, l'une inférieure ascendante détachée du ganglion étoilée, l'autre supérieure descendante détachée du ganglion cervical supérieur. L. M.

VILLEMIN (F.) et DUFOUR (R.). La terminaison du pneumogastrique droit dans l'abdomen chez l'homme. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm., méd-chir.*, octobre 1929, p. 1005.

Contrairement à l'opinion des auteurs classiques, le pneumogastrique droit ne se jette pas en totalité dans les ganglions du plexus solaire. Il abandonne à ces derniers quelques filets mais ses rameaux les plus importants vont se distribuer directement aux territoires correspondant aux branches du tronc cardiaque et surtout aux artères mésentériques supérieure et inférieure. L. M.

HOVELACQUE (A.). Le sympathique du membre supérieur. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd-chir.*, octobre 1929, p. 968.

Recherches personnelles d'anatomie macroscropique sur les rameaux vasculaires du sympathique.

Revue générale des travaux concernant l'innervation sympathique des muscles, des os et des téguments. Exposé des faits histologiques, des faits expérimentaux et des résultats opératoires obtenus dans certaines paralysies spasmodiques. Exposé des travaux concernant les fibres sympathiques qui abordent les artères du membre supérieur. L'auteur donne ensuite ses recherches personnelles sur le sympathique du membre supérieur. Il étudie d'abord l'innervation de la première portion de l'artère sous-clavière, puis l'innervation du segment terminal de la sous-clavière et des artères de l'extrémité libre du membre. L. M.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

POLLAK (E.) et REZEK Ph.). Intoxication oxy-carbonée et système nerveux central (Kohlenoxydvergiftung und zentralnervensystem). *Arbeiten aus dem neurologischen Institut an der Wiener Universitat*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 95-121.

Analyse anatomo-pathologique de plusieurs cas d'intoxication oxy-carbonée. Dans les trois premiers cas les auteurs ont trouvé surtout des lésions du striatum, et en parti culier de la partie la plus adjacente à la capsule interne. Ils ont aussi trouvé une réaction nécrotique périvasculaire au niveau du pallidum, sans cependant lésions grossières de ramollissement à ce niveau. Ils n'ont trouvé par contre que de très légères altérations des cellules du cerveau et de tout petits foyers nécrotiques dans la moelle lombaire. Mais dans un quatrième cas ils ont au contraire vu des foyers lacunaires périvasculaires dans le pallidum et dans la substance blanche de l'insula ainsi que de petites hémorragies et de très rares infiltrats. Les trois premiers cas concernent des enfants et les auteurs discutent les faits qu'ils ont observés.

G. L.

WICHART KRYSPIN-EKNER. Etude anatomique d'un cas de pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell ((Anatomische befunde in einem falle von westphal-Strumpellscher pseudosklerose). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XLVII, fasc. 3-4, 11 décembre 1930, p. 252-276.

Chez un malade de 31 ans, sans antécédents pathologiques notables, sauf une tendance aux colères faciles dans l'enfance, apparaît à l'âge de 17 ou 18 ans, un tremblement à la suite d'une explosion de grenade. Ce tremblement disparaît, mais il reparaît et se généralise à la suite d'un traumatisme psychique à 23 ans. Ce tremblement s'accentue toujours, et à l'âge de 27 ans, apparaissent des troubles psychiques, sous forme d'irritabilité, d'accès de colère et de bouderies. Puis apparition d'un véritable état démentiel avec confusion et délire hallucinatoire. La mort survient après une période de 12 jours d'accès épileptiforme.

On avait fait le diagnostic clinique de démence au cours d'une affection cérébrale organique, mais l'autopsie et l'examen histologique du cerveau ont montré qu'il s'agissait d'une pseudo-sclérose de Westphal-Strumpell.

L'auteur donne la description minutieuse et complète de toutes les lésions qu'il a pu constater au niveau des noyaux gris du mésocéphale, de la protubérance, du cervelet et de la moelle et aussi au niveau du cortex. Il discute ensuite l'interprétation de ces lésions.

G. L.

POLLAK (Eugen). Affection hépatique et cerveau. Pathogénie de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose (Lebererkrankung und Gehirn. Die pathogenese der Wilsonschen krankheit und pseudosklerose). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, vol. XLVII, fasc. 3/4, 11 décembre 1930, p. 195-125.

Chez une malade qui a présenté pendant des années des signes hépatiques sont apparus, environ 3 mois avant la mort, un syndrome de rigidité extrapyramidale, tout à fait analogue dans ses grands traits au parkinsonisme postencéphalitique.

Après avoir très longuement décrit toutes les lésions trouvées, l'auteur discute non moins longuement les relations de cette affection avec la maladie de Wilson, avec la pseudo-sclérose et l'encéphalite épidémique. Il discute aussi, étant donné l'ordre d'apparition des symptômes, la possibilité de lésions encéphalitiques secondaires d'ordre toxique, par affection primitive du foie.

Il s'agit là d'une contribution importante à tout cet ordre de manifestations pathologiques.

G. L.

MARINESCO (G.), NICOLESCO (I.) et NICOLESCO (Marie). Contribution à l'étude anatomo-clinique de la chorée chronique. *Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine*, 13e année, n° 4-5, 1930, p. 1-24.

Observation anatomo-clinique d'un cas de chorée chronique dans lequel on a constaté l'existence de lésions au niveau du noyau caudé et du putamen, et des lésions de second plan au niveau du cortex cérébral et du cervelet. Le locus niger et la moelle elle-même ne sont pas indemnes. Il s'agit en somme d'une désintégration diffuse à prédominance striée, cérébelleuse et corticale, et qui présente un caractère pseudo-systématique, particulièrement en ce qui concerne le système strio-cérébelleux.

G. L.

COLLIN (R.). Excrétion hémocrine et hydrencéphalocrine des produits élaborés par la glande pituitaire. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, octobre 1929, p. 1007.

L'excrétion hémocrine s'opère soit par fonte holocrine de cellules entières soit par séparation mésocrine de grains contenus dans les cellules. Il y a identité entre les cellules cyanophiles et les cellules éosinophiles, les cellules cyanophiles n'étant que des cellules éosinophiles vidées de leurs grains et hydratées.

L'excrétion dans le liquide céphalo-rachidien se fait de deux façons : les produits pituitaires y parviennent sous deux aspects : boules de colloïde formées dans le lobe postérieur, ou îlots cellulaires qui achèvent leur fonte après leur chute dans le recessus infundibuli. L. M

BAZGAN (J.) et ENACHESCU (D.). Recherches expérimentales sur la microglie. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, n° 1, janvier 1929, p. 43.

Les différents agents pathogènes introduits dans la cavité cranienne du lapin par trépanation provoquent un processus vasculaire intense. Dans ce cas, la réaction microgliale se manifeste par la prolifération de l'hypertrophie des cellules. Le rapport entre la réaction vasculaire et la microglie est évident et les auteurs soutiennent l'origine mésodermique de celle-ci. G. L.

COSTA (A.). La classification et la conception des hémangiomes et des malformations capillaires (Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi e delle malformazioni capillari). *Il Policlinico* (Section chirurgicale) 38e année, n° 2, 15 février 1931.

CAPGRAS et MARCHAND (L.). Paralysie générale prolongée. Examen anatomo-pathologique. *Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, n°s 7-8, 23e année, novembre-décembre 1930, p. 153-154.

Une malade âgée de 48 ans présente depuis l'âge de 40 ans des crises épileptiques. On note chez elle de la dysarthrie, du tremblement des mains et de la langue, des troubles pupillaires et un syndrome démentiel caractéristique d'une paralysie générale.

L'examen histologique montre les lésions de la paralysie générale, en particulier au niveau du bulbe, mais les lésions inflammatoires méningées et les altérations vasculaires du cerveau sont peu accusées. L'ensemble anatomo-clinique rapelle ce que l'on constate chez certains tabétiques dont les manifestations mentales ont eu une évolution très lente. G. L.

CORNIL (L.) et RAILEANU (C.). La Schwannose hyperplastique et progressive. *Annales d'anatomie pathologique et d'anatomie normale médico-chirurgicale* t. VIII, n° 1, janvier 1931, p. 39-47.

L'étude histologique d'un nouveau cas de névrite hypertrophique progressive conduit les auteurs à caractériser la lésion de cette maladie par le nom de Schwannose hyperplasique progressive.

Le caractère essentiel de la lésion est son évolution disparate, cellulaire, ne touchant pas d'emblée, au même degré, la totalité de l'appareil schwannien. Un autre caractère est la lenteur d'évolution de cette dégénérescence.

Ce caractère primordial dégénératif et la prolifération progressive de la cellule de Schwann les conduit à substituer au terme de schwannite primitive, celui de schwannose hyperplastique progressive qui s'opose aux schwannites de nature inflammatoire diverse et aux schwannomes néoplasiques. G. L.

COWPER EAVES (Elisabeth) et **CROLL** (Margaret). **L'hypophyse et la région hypothalamique dans l'encéphalite épidémique chronique** (The pituitary and hypothalamic region in chronic epidemic encephalitis). *Brain*, vol. LIII, part. 1, p. 56.

Etude anatomique systématique de l'hypophyse de la région hypothalamique et de la substance noire dans 10 cas de syndromes postencéphalitiques variés (diabète insipide, obésité, cachexie, parkinsonisme). Dans ces syndromes postencéphalitiques existent fréquemment des altérations de la glande pituitaire. La région hypothalamique est la plus sévèrement touchée des différentes parties du cerveau, exception faite de la substance noire mésencéphalique. Les altérations sont habituellement parallèles dans ces deux zones. La région hypothalamique dans ces syndromes postencéphalitiques était plus sévèrement touchée que dans les chorées de Huntington et la paralysie générale. Des lésions importantes de l'hypothalamus peuvent ne s'accompagner d'aucune obésité ni d'aucune polyurie alors que des lésions moins intenses peuvent provoquer ces syndromes. Le rôle joué par l'hypophyse dans la pathogénie de ces obésités reste incertaine. La cachexie est probablement indépendante des lésions hypophysaires. Il est possible qu'elle soit sous la dépendance des lésions infundibulaires et d'autre part elle ne paraît avoir aucun rapport avec la destruction de la substance noire. Les troubles fonctionnels de la région hypothalamiques — dues probablement à une augmentation des sels de calcium — jouent vraisemblablement un rôle dans les troubles du sommeil. R. GARCIN.

STENDER (Arist) et **LUTHY** (Fritz). **L'atrophie tardive du cervelet dans l'alcoolisme chronique** (Ueber patatrophie der Kleinhirnrinde bei chronischem alkoholismus). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Vol. 118-119, 1931, p. 604-622.

Selon l'auteur, l'alcoolisme pourrait mettre en évidence une méiopragie cérébelleuse qui pourrait être congénitale et dont l'ensemble aboutirait aux lésions abiotrophiques du cervelet que l'on constate dans l'atrophie cérébelleuse tardive décrite par Pierre Marie et ses élèves. G. L.

LUTHY (F.). **Quelques cas anatomo-cliniques de sclérose en plaques remarquables, particulièrement en ce qui concerne le cerveau et le cervelet** (Ueber einige anatomisch bemerkenswerte Falle von multipler Sklerose, mit besonderer Berücksichtigung der Groszhirnrinde und des Kleinshirns). *Zeitschrift für die Gesamte neurologie und psychiatrie*, fasc. 1-3, vol. CXXX, 16 avril 1930, p. 219-242.

Description de trois cas de sclérose en plaques dans lesquels sont relevés les particularités suivantes : l'étude histologique au moyen de l'imprégnation névroglique montre une atrophie diffuse de l'écorce à côté de lésions en foyer représentées par des altérations cyto-architectoniques étendues, des plaques fibro-myéliniques et, par endroit, de grosses dilatations de la gaine de Virchow-Robin. On constate encore des lésions cérébelleuses atrophiques et diffuses, mais aussi une altération diffuse des cellules de Purkinje et de leur prolongement. Enfin la réaction de Turnbull a mis en évidence la présence de fer. L'auteur discute l'interprétation clinique possible de ces différentes lésions. G. L.

PHYSIOLOGIE

NICOLAU et **KOPCIOWSKA**. **Réactivation à l'aide de la glycérine du virus herpétique dans le cerveau de certains lapins morts de « neuro-infection**

autostérilisée ». *Comptes rendus de la Société de Biologie*, tome CIV, n° 24, juillet 1930, p. 965-967.

A propos de trois lapins morts d'une neuro-infection herpétique autostérilisée en apparence, les auteurs ont pu constater les faits suivants : les passages effectués en partant du cerveau frais de ces animaux sont restés négatifs. Les cerveaux conservés dans la glycérine ont récupéré une activité pathogène apparemment perdue, et se sont montrés virulents dans les inoculations ultérieures. Le réveil d'un virus herpétique en apparence tué, probablement tenu en échec par l'activité des anticorps coexistant dans le cerveau, peut donc avoir lieu sous l'influence de la glycérine. Tout porte à croire que les anticorps antiherpétiques sont beaucoup plus fragiles que le virus au contact de la glycérine. Ces expériences montrent que l'autostérilisation *in situ* du germe herpétique peut être apparente et que le test de la présence des germes, représenté par l'inoculation de matériel frais aux animaux neufs, peut fournir des résultats conduisant à des conclusions erronées. D'où le grand intérêt pratique de ces constatations en ce qui concerne l'inoculation de matériel pathologique humain aux animaux.

G. L.

NICOLAU et GUIRAUD. Essais de transmission de la syphilis aux lapins à l'aide d'inoculation de substance cérébrale provenant de cas de paralysie générale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, tome CIV, n° 24, juillet 1930, p. 944-963.

Il n'a pas été possible d'obtenir une souche de spirochètes capable de subir des passages en série de lapin à lapin par inoculation cérébrale, sous-scrotale, ou intratesticulaire, de matériel cérébral humain provenant de cas de paralysie générale. Les auteurs remarquent que ces résultats confirment ceux des recherches antérieurement pratiquées.

G. L.

CATTANEO (Luigi). A propos de la diffusion du virus vaccinal dans le système nerveux central à la suite de l'inoculation cutanée (Sulla dissusione del virus vaccinico al sistema nervoso centrale dopo l'inoculazione sulla cute). *Riforma medica*, 46e année, n° 21, 26 mai 1930, p. 805-807.

Certains types spéciaux de virus vaccinal ont la propriété d'attaquer les tissus d'origine mésodermique et de diffuser facilement dans le sang circulant. Si on l'inocule sous la peau du lapin pendant la période d'acmé du processus, il peut être mis en évidence dans le système nerveux par la méthode d'Ohtawara. G. L.

HEDON (L.) et JANBON (M.). Contribution à l'étude pathogénique de la dyspnée de Cheyne-Stockes. Rythme respiratoire périodique consécutif à une tentative de pendaison. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 4 avril 1930.

J. L.

BALLATI (G.). Syncope très grave au cours de l'anesthésie, suspendue par une double injection intracardiaque d'adrénaline (Gravissima sincope da narcosi superata con doppia iniezione intracardiaca di adrenalina. *Il Policlinico* (Section Pratique), n° 43, 27 octobre 1930, p. 1552-1553.

Un cas de syncope anesthésique très grave dans lequel on est intervenu heureusement par une double injection intracardiaque d'adrénaline. Ces injections furent pra-

tiquées dans le ventricule gauche. L'auteur estime que dans des cas analogues, il faut recourir immédiatement à l'injection intracardiaque, car les thérapeutiques tardives sont dans ces cas-là inefficaces. G. L.

RENATO DE BLASIO. La réaction hémoclasique de d'Amato et la leucocyto-réaction de Gouin dans le diagnostic de la syphilis. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, VIIe série, tome 1, n° 10, octobre 1930, p. 1014-1025.

D'Amato estime que les injections intramusculaires et intraveineuses de préparations solubles de mercure ou de préparations de bismuth ou d'arsénobenzol provoquent d'une manière spécifique, chez les sujets atteints de syphilis, un choc hémoclasique dont le phénomène le plus caractéristique et le plus constant, est la leucopénie.

La réaction hémoclasique est positive dans le plus grand nombre des cas de syphilis ; elle est négative dans un petit nombre et particulièrement chez les sujets qui ont subi un traitement antisyphilitique énergique. Chez les sujets sains ou atteints de maladies différentes de la syphilis, l'injection de préparations antisyphilitiques ne provoque presque jamais la réaction hémoclasique et souvent provoque une légère leucocytose. L'injection des préparations solubles mercurielles faite pendant plusieurs jours consécutifs chez les syphilitiques provoque la réaction hémoclasique positive, toujours de la même manière. Les traitements antisyphilitiques énergiques et longs rendent négative la réaction hémoclasique, moins facilement cependant que la réaction de Wassermann. L'injection de certaines protéines (sérum du sang, lait stérilisé) chez les syphilitiques ne provoque pas la réaction hémoclasique.

La réaction hémoclasique obtenue chez les syphilitiques avec l'injection de médicaments antisyphilitiques se présente si évidente et constante qu'elle peut être considérée comme un moyen diagnostique de grande valeur. La réaction hémoclasique des syphilitiques a une grande valeur biologique parce qu'elle se produit chez des sujets non artificiellement sensibilisés et par une action de substance cristalloïde particulière qui explique son action thérapeutique.

Sous le nom de leucocyto-réaction de la syphilis, en décembre 1929, J. Gouin, H. Bienvenue, P. Daoulas et M. Péres ont décrit une réaction sanguine spéciale aux syphilitiques et qui consiste en ce que le syphilitique avéré ou méconnu réagit par une hyperleucocytose à l'injection de son propre sang ou à des médicaments antisyphilitiques, tandis que dans les mêmes conditions, le sujet exempt de syphilis présente une leucopénie.

En présence de ces deux réactions contradictoires, l'auteur a repris cette étude en suivant exactement les techniques indiquées. Il conclut de ses recherches que la réaction de d'Amato et la leucocyto-réaction de Gouin et de ses collaborateurs ne sont pas diamétralement opposées parce qu'elles sont deux temps différents du même phénomène, le choc hémoclasique. La leucopénie mise en évidence par d'Amato est plus spécifique que la leucocytose et, pour cette raison, la réaction de d'Amato mérite d'être préférée dans la pratique. Elle s'applique particulièrement aux cas de Wassermann négatifs ou douteux, et spécialement aux cas de syphilis viscérale. Mais l'auteur pense qu'on ne doit attribuer à la réaction hémoclasique que la valeur qu'on attribue à toutes les autres réactions diagnostiques, c'est-à-dire celle d'un signe non absolu d'infection syphilitique. Le critérium clinique doit rester toujours l'essentiel du diagnostic de la syphilis.

Quant aux travaux de Gouin et de ses collaborateurs, l'auteur dit que la technique, le principe et le mécanisme de la leucocyto-réaction qu'ils ont décrite ne sont pas nouveaux. G. L.

SEBEK (Jan) et **UTTL (Karel)**. **A propos de la voie centripète du réflexe oculo-cardiaque** (Kotazce centripetalni drahy okulocardialniko reflexu). *Revue V Neurologii a Psychiatrii*, 27e année, nº 5, mai 1930, p. 129-132.

On a examiné le réflexe oculo-cardiaque de six maladesatteintsde troubles de la sensibilité dans le territoire du trijumeau d'un côté. On a exercé la compression de l'œil sain et de l'œil malade, puis on a comparé les résultats obtenus. On a constaté que le réflexe oculo-cardiaque paraissait atteint du côté malade. Les auteurs en concluent que la voie centripète du réflexe oculo-cardiaque passe vraisemblablement par le trijumeau.

G. L.

KLEIN (Fr.). **Les modifications de la réaction de Wassermann au point de vue de la réaction de Kabelik** (Modifikacie Wassermannovej skusky sq żvlastnym zrctelom ku Kabelikovej reakcii). *Revue V Neurologii a Psychiatrii*, nº 2, 27e année, février 1930, p. 33-42.

La réaction de Kabelik qui est une modification de la réaction de Wassermann s'est montrée la meilleure. Elle serait plus sensible que la méthode de Muller-Landsteiner. La réaction de Kabelik s'est montrée positive dans 12,06 % des cas examinés où la réaction de M. L. n'a donné que des résultats négatifs. G. L.

CIAMPI (Lanfranco) et **ALBERTI (José-L.)**. **Le réflexe psycho-galvanique** (Reflejo psico-galvanico). *Boletin del instituto Psiquiatrico*, 2e année, nº 5, avril-mai-juin, p. 69-111.

Le réflexe psycho-galvanique comporte les processus suivants: un phénomène exclusivement cutané distribué symétriquement à la superficie du corps et qui se manifeste en dérivations assymétriques par la négativité de la région la plus riche en glandes ; un phénomène musculo-cutané que l'on constate surtout au niveau de la main droite, mais qui est positif aussi à gauche. Enfin un phénomène exclusivement musculaire en relation avec le précédent et qui se traduit par l'augmentation des courants d'action du muscle. Le réflexe psycho-galvanique met en évidence l'énorme répercussion de tout travail cérébral sur l'état somatique. En ce qui concerne les recherches de l'auteur chez les malades atteints de maladies mentales, celles-ci aboutissent à conclure que le réflexe psycho-galvanique se produit chez ceux-ci avec la même fréquence que chez les sujets sains. Mais en général, cette réaction est moins intense chez les malades mentaux que chez les sujets sains. Chez les paralytiques généraux et chez les déments précoces, la réaction psycho-galvanique est exceptionnelle et elle manque complètement chez les délirants et chez les malades atteints de psychose hallucinatoire au cours des états démentiels.

G. L.

HENRY (George-W.) et **DE JONG (Herman)**. **Etude comparative de l'action de la bulbocapnine et de quelques autres drogues sur la production des états catatoniques** (A comparative study of the action of bulbocapnine and some other drugsin producing catatonic states). *Acta Psychiatrica et Neurologica*, vol. V, fasc. 4, 1930, p. 463-472.

Cette série d'expériences montre qu'à l'exception du cannabis indica, aucune des drogues étudiées ne produit de réaction semblable à celle que l'on obtient par des injections de bulbocapnine. Le cannabis indica rend l'animal d'abord endormi, moins actif, plus indifférent à ses ennemis naturels, puis lui fait perdre le désir de manger et de boire.

Quelquefois, l'animal a une tendance à prendre des attitudes gauches et les fortes doses produisent des troubles de l'équilibre, de l'ataxie et du tremblement des extrémités. L'injection d'harmine à petites doses provoque aussi un amoindrissement del'activité générale, tandis qu'à de plus fortes doses elle provoque un tremblement généralisé, de l'hyperexcitabilité, de l'hypertonie, des spasmes et finalement des convulsions tonico-niques. Parfois l'animal intoxiqué par cette drogue montre une tendance à se retirer dans un coin sombre de la pièce. Les drogues sédatives ordinaires ne produisent, à petites doses, qu'un assoupissement ou le sommeil, tandis qu'à plus fortes doses, elles produisent des troubles de l'équilibre et des phénomènes ataxiques ou hyperkinétiques analogues à ceux que produisent les fortes doses des excitants du système moteur.

Lorsque l'on compare les réactions de cannabis indica à celle des injections de bulbocapnine, on constate une certaine similitude entre les deux. Cependant les manifestations catatoniques n'ont été développées qu'excepionnellement et imparfaitement par cannabis indica. L'auteur n'a jamais observé de négativisme, ni de symptômes hyperkinétiques à la suite de l'administration de cannabis indica, tandis que ces symptômes sont très frappants à la suite de l'intoxication par la bulbocapnine. G. L.

DESOILLE (Henri). Les hémorragies et les thromboses des asphyxies aiguës. *Paris médical*, 20e année, n° 46, 15 novembre 1930, p. 447-541.

Toute asphyxie aiguë, plus généralement toute agonie survenant brutalement, entraîne la formation de thromboses et la production d'hémorragie, dont certaines sont assimilables au purpura. Ce syndrome est important à connaître aux différents points de vue suivants : anatomiquement, il ne faut pas prendre ces lésions secondaires pour la cause déterminante de la mort. Cliniquement, lorsqu'on a pu ranimer un asphyxié, le pronostic doit demeurer réservé pendant plusieurs jours a cause de l'apparition possible de gangrène des membres ou de paralysie. Ces complications tardives seront surtout à craindre lorsque le sujet sera un artério-scléreux. Expérimentalement, lorsque chez l'animal on étudie la physiologie pathologique d'un organe, avec vérification anatomique consécutive de l'état de ce dernier, il ne faut pas se laisser tromper par les lésions agoniques, et savoir choisir le genre de mise à mort suivant l'organe étudié.

NOTO (Gaetano Giovanni). Aromathémie et aromaturie par la tyrosine chez les déments précoces. (Aromatemia et aromaturia da tirosina nei dementi precoci). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 2, septembre-octobre 1930, p. 383-397.

L'auteur a fait ingérer à vingt déments précoces et à dix individus normaux de 50 cent. à 1 gramme de tyrosine. Au bout de cinq à sept heures, il a vu apparaître, surtout dans le sang, mais même dans l'urine des déments précoces, une substance aromatique à structure phénolique décelable par la réaction de Millon. Par contre, cette réaction n'était pas décelable dans le sang des individus normaux. A ce propos, l'auteur fait remarquer qu'il existe dans l'intestin des déments précoces, une flore nettement phénologène en présence de la tyrosine, et qui peut ainsi donner naissance à des produits anormaux de structure phénolique, ce qui ne serait pas chez des individus normaux. Il remarque encore qu'il existe des lésions de la barrière gastro intestinale hépatique qui permettent l'absorption et le passage dans le sang de ces substances formées aux dépens de la tyrosine que l'on peut mettre alors en évidence dans le sang et dans l'urine. Il constate enfin que ces faits confirment l'existence de l'altération de la fonction antitoxique du foie et confirment l'opinion de Buscaino, selon laquelle, les facteurs intestinaux seraient à la base des syndromes démentiels et schizophréniques.

G. L.

SPIEGEL (E.-A.) et **TOKAY** (Lad.) **L'influence de l'excitation corticale et labyrinthique sur la position des yeux après lésion de la bandelette longitudinale postérieure** (Der einfluß labyrintharer und kortikaler Reizung auf die augenstellung nach durchschneidung des hinteren langsbundels). *Arbeiten aus dem neurologischen institute an der Wiener Universitat*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 138-148.

L'intégrité de la bandelette longitudinale postérieure est plus importante en ce qui concerne l'apparition des mouvements conjugués des yeux sous l'influence de l'excitation corticale qu'en ce qui concerne l'apparition des mouvements oculaires provoqués par une excitation labyrinthique. En ce qui concerne ces derniers, les voies accessoires qui passent par la substance réticulaire paraissent jouer un plus grand rôle que vis-à-vis des mouvements oculaires provoqués par l'excitation corticale.

G. L.

RIZZO (Carlo). **Contribution à l'étude du diabète insipide** (Contributo allo studio del diabete insipido). *Rivista di Neurologia*, 3e année, fasc. 5, novembre 1930, p. 540-587.

Exposé d'un cas particulier et complexe de diabète insipide (forme hypo-chlorurique et hypo-chlorémique). Après avoir exposé les faits cliniques, radiographiques et les examens de laboratoire, l'auteur conclut à l'atteinte de la région hypophysaire, mais aussi à un trouble de l'équilibre acide-vase et de métabolisme chez le malade.

G. L.

RIVELA GRECO (Aldo). **Action élective de quelques composés mercuriels sur le système nerveux** (Azione elettiva di alcuni composti mercuriali sul sistema nervoso, 3e année, fasc. 5, novembre 1930, p. 515-540.

L'auteur a dosé le mercure dans le sang total, le sérum et le liquide céphalo-rachidien de chiens traités, d'une part, par des composés mercuriels et, d'autre part, par le diéthyle mercure. Chez les premiers, il n'a retrouvé le mercure que dans le sang. Mais chez les autres, il l'a retrouvé aussi dans le liquide céphalo-rachidien et il a observé que, selon la posologie et l'intervallo de temps qui séparaient du jour de l'administration chez les chiens traités par le diéthyle-mercure, la quantité de mercure diminue progressivement dans le sérum sanguin, tandis qu'elle augmente dans le liquide céphalo-rachidien. Ces différences exprimeraient la perméabilité biologique vis-à-vis du diéthylmercure et l'impermeabilité biologique vis-à-vis des composés mercuriels.

G. L.

EGAS MONIZ. Considérations sur la pathogénie de l'hypertension cranienne. *Encéphale*, 25e année, n° 10, décembre 1930, p. 751-757.

L'hypertension intracranienne ne dépend pas de la simple action mécanique de la néoplasie sur l'encéphale. Il y a des cas où les tumeurs se développent pendant des années sans hypertension et d'autres qui s'accompagnent tout de suite du syndrome hypertensif. D'autre part, des petites tumeurs peuvent produire des symptômes graves d'hypertension intracranienne, tandis que de grosses néoplasies de la même région, surtout du corps calleux, ne les produisent pas. L'évolution rapide des néoplasies paraît avoir de l'importance pour le déclanchement du syndrome hypertensif (Christiansen) ; il y a cependant de nombreuses exceptions.

D'autre part, l'expérience montre que des injections intracarotidiennes d'iodure de sodium à 25 % peuvent guérir certains cas de méningite séreuse et produire, chez des malades qui ont des tumeurs cérébrales, une amélioration considérable qui persiste quelquefois pendant plus d'un an. L'auteur pense que l'iodure de sodium agit spécialement sur la pie-mère et fait diminuer ou disparaître un état inflammatoire commun aux méningites séreuses et aux néoplasies cérébrales. Pour lui, le syndrome d'hypertension intracranienne qu'on observe dans la plupart des cas de tumeur cérébrale, paraît dû à un processus inflammatoire des lepto-méninges. Celui-ci est provoqué initialement par des troubles circulatoires qui déterminent un œdème d'où part l'inflammation des méninges molles.

G. L.

LERICHE (René) et JUNG (Adolphe). Des effets de la résection d'une des artères thyroïdiennes inférieures sur la calcémie et la symptomatologie fonctionnelle dans un cas de polyarthrite ankylosante. *Gazette des Hôpitaux*, n° 97, 103e année, 3 décembre 1930, p. 1733-1736.

Les auteurs tiennent pour certain que les variations de la calcémie sont un signe sûr de troubles parathyroïdiens et que la parathyroïdectomie abaisse le taux du calcium sanguin chez l'homme comme chez les animaux, alors que l'injection d'extrait parathyroïdien le relève.

Partant de cette idée ils ont pratiqué la parathyroïdectomie chez un homme de 40 ans, souffrant de douleurs articulaires violentes et atteint d'ankylose multiple. A la suite de cette intervention le malade a été complètement transformé pendant 5 à 6 semaines et la calcémie est redevenue normale. Mais ce résultat n'a pas tenu et, à l'appui de cet échec, les auteurs invoquent le fait qu'ils n'avaient enlevé qu'une parathyroïde sur 4.

G. L.

CORNIL (L.), HAMANT (A.) et MOSINGER (M.). Les syndromes pulmonaires des sections physiologiques de la moelle épinière. *Annales de Médecine*, t. XXVIII, n° 4, novembre 1930, p. 453-480.

Parmi les syndromes pulmonaires des traumatismes médullaires on peut distinguer les syndromes posttraumatiques précoces, les syndromes critiques récidivants et les syndromes infectieux progressifs.

Les syndromes pulmonaires posttraumatiques peuvent être dus à deux mécanismes différents : le 1er de ces mécanismes produisant des phénomènes bronchiques et des troubles vaso-moteurs le plus souvent associés, dont l'origine sympathique est évidente, et le second des complications précoces d'ordre infectieux. Dans ce cas, une bronchopneumonie précoce se greffe sur les manifestations bronchiques et vaso-motrices, d'origine sympathique. Il arrive que les phénomènes bronchiques initiaux soient peu apparents. Ils peuvent alors passer inaperçus pour un observateur non prevenu.

Alors que le syndrome sympathique précoce est caractérisé par son évolution par crises très rapprochées, le syndrome critique récidivant évolue par crises plus ou moins espacées. Les auteurs ont pu en observer un cas dans lequel les crises se sont échelonnées sur 18 mois, séparées par de longs intervalles.

Le syndrome infectieux progressif se caractérise essentiellement par son début insidieux qui survient 1 à 7 semaines après l'accident et par la lenteur de son évolution qui va de 3 semaines à plusieurs mois. Les auteurs interprètent ces phénomènes et admettent que dans le traumatisme médullaire la lésion brutale et massive détermine une perturbation profonde de la vaso-motricité, du réseau sanguin destiné à l'hématome. La vaso-dilatation peut d'ailleurs aller jusqu'à la rupture des capillaires et déterminer la formation de petits foyers hémorragiques favorisant l'infection secondaire. G. L.

TROISIER (Jean). L'hyperthermie congénitale. *Annales de Médecine*, t. XXVIII, nº 4, novembre 1930, p. 480-485.

Egger a décrit en 1910 une fièvre des névroses vaso-motrices. Cette fièvre oscille entre 37,5 et 38,5 pendant des mois et des années, avec un bilan azoté normal, sans leucocytose et alors que la simulation peut être rigoureusement exclue.

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de 31 ans, en pleine santé, qui présentait continuellement une température au-dessus de la normale dans des conditions qui permettaient d'écarter toute supercherie et d'éviter aussi toute suractivité musculaire, le sujet étant maintenu au repos complet.

La température centrale moyenne était de 38,6 et les oscillations quotidiennes révélaient le même type que la température normale de l'homme, avec un minimum le matin et un maximum l'après-midi.

Cet homme savait avoir toujours eu des températures analogues. En outre il savait que son père avait présenté toute sa vie une élévation habituelle de la température aux environs de 39,5. Ce père était mort très âgé de la pierre. Chez l'homme étudié par l'auteur, le pouls oscillait entre 70 et 76, la respiration était d'environ 18 à la minute. La langue était humide et nette. L'état du métabolisme ne peut pas être recherché, mais l'état du sang ne montra aucune modification de la formule leucocytaire. Cet homme ne paraissait avoir aucune tare nerveuse ni endocrinienne, en particulier thyroïdienne.

Ces faits démontrent donc qu'il existe chez l'homme une anomalie étrange de la calorification, transmissible par l'hérédité directe, vraisemblablement congénitale et ne troublant en rien la santé. G. L.

DE MARTEL (Th.), GUILLAUME (J.) et LASSERY (M.). L'emploi du muscle d'oiseau comme agent hémostatique. *Presse médicale*, nº 102, 20 décembre 1930, p. 1748-1749.

Exposé des raisons pour lesquelles le muscle d'oiseau paraît jouer un rôle hémostatique considérable qui le rend très utile à la neuro-chirurgie et qui pourra même trouver son application en chirurgie générale. G. L.

DYSTROPHIES

GURDJIAN (E. S.). Myatonie congénitale avec mention particulière de son anatomie pathologique et de sa tendance familiale. (Myatonia congenita with particular reference to pathology and familial tendancy). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet 1930, p. 52.

L'auteur rapporte l'observation anatomo-clinique d'un cas et l'observation d'une famille de six enfants où trois furent frappés de myatonie congénitale. Au point de vue anatomique les lésions touchent tout le système neuro-musculaire (cellules des cornes antérieures, racines antérieures et muscles striés). Ces altérations étaient particulièrement marquées dans la partie inférieure de la moelle et sur les extrémités inférieures. Une telle atteinte suggérerait l'intervention probable d'un facteur toxique à l'origine de la maladie d'Oppenheim. R. Garcin.

KEHRER (F.). A propos d'un tremblement héréditaire et de la signification de la longévité de la fécondité et de la gémelliparité recherchées dans les familles à affections nerveuses hérédo-dégénératives (Ueber das erbliche Zittern

und die Bedentung von Langlebigkeit, kundeneichtum und wiltingsgeburten in sippen mit heredo dejenerativen Nervenleiden). *Deulsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, bd. CXIV, H. 1/6, p. 165.

La longévité ne parait être qu'une condition nécessaire à l'apparition du tremblement héréditaire. Pas plus que la fécondité ni la gémelliparité elle ne se retrouve avec une fréquence anormale dans les familles atteintes d'affections nerveuses du type hérédo-dégénératif.

A. Thévenard.

GOLDSTEIN (Léopold). La Microcéphalie radiogénique. Revue de 19 cas avec mention particulière des troubles ophtalmiques. (Radiogenic microcephaly. A survey of nineteen recorded cases, with specila reference to opthalmicdefects). *Archives of Neurology and Psychiatry*, juillet1930, p. 102.

Sous la dénomination de microcéphalie radiogénique, l'auteur étudie la microcéphalie des enfants dont la mère a subi pendant la grossesse la radiothérapie pelvienne. Sur 70 fœtus ainsi irradiés, 18 devinrent des idiots microcéphaliques et 20 présentèrent des altérations graves de leur système nerveux. Reprenant 19 des observations déjà publiées de ce groupe de faits, l'auteur dégage un certain nombre de notions. L'âge de la grossesse au moment des irradiations semble intervenir dans la plus ou moins grande fréquence de ces malformations. C'est ainsi que sur ces 19 idiots microcéphaliques, 15 avaient été irradiés avant le 4e mois de la grossesse, les autres après le 4e mois. La plupart de ces microcéphales ont la tête ronde, 1 seulement présentaient de l'oxycéphalie. L'intensité, l'importance comme la fréquence des troubles oculaires paraissent assez particuliers aux microcéphalies radiogéniques et consistent en microphtalmie, atrophie optique et amaurose congénitale. Cette fragilité des voies et appareils optiques apparaît de façon expérimentale de façon très nette lorsqu'on irradie les fœtus ou les petits des animaux.

R. Garcin.

VERCELLI (Giuseppe). A propos d'une forme particulière de maladie familiale à localisation mésencéphalique (Su di una particolare forma di malattia famigliare a localizzazione mesencefalica). *Revista of Neurologia*, 3e année, fasc. IV, septembre 1930, p. 349-368.

Observation clinique d'une forme non encore décrite d'une maladie familiale du système nerveux. Celle-ci se caractérisorait par des troubles de la motilité oculaire extrinsèque, des troubles cérébelleux, des troubles de la parole, des phénomènes choréo-atétosiques et des modifications du tonus, sans aucun trouble de la sensibilité, ni aucun signe pyramidal, ni aucun trouble psychique. L'auteur pense qu'il s'agit d'une localisation mésencéphalique.

G. L.

AUBRY (Georges). Un cas d'Aïnhum chez un Européen. *Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris*, 46e année, no 25, 31 juillet 1930, p. 1361-1363.

L'Aïnhum est une affection singulière décrite pour la première fois par Da Silva Luna en 1867 et caractérisée essentiellement par un étranglement annulaire lentement progressif d'un orteil, ultérieurement suivi de la chute de cet orteil. Cette affection est considérée comme propre aux gens de couleur, aux nègres particulièrement, mais on l'a observée chez des Malgaches, des néo-Calédoniens, des Hindous. De Brun, en 1894, a décrit deux cas d'Aïnhum en Syrie chez deux petites filles de race blanche. L'auteur

rapporte l'observation d'un homme de cinquante ans, de race blanche, sans aucune apparence d'hérédité de couleur, et qui est atteint d'Aïnhum des plus typiques. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et l'on ne constate aucun signe objectif de lésions du système nerveux, ni de troubles endocriniens. Il existe des signes d'artério-sclérose banale avec hypertension et rétention urcique légère, mais rien ne permet de penser que les artères du membre atteint soient particulièrement lésées. L'affection est apparue il y a environ neuf mois au niveau du cinquième orteil du pied droit. Le malade dit qu'au niveau d'un cor écorché et enflammé est apparu un petit sillon qui semble vouloir sectionner progressivement l'orteil à sa base. Le petit orteil ressemble à une cerise appendue du côté externe du pied. Sa forme globuleuse et sa consistance molle et comme lipomateuse est conforme aux descriptions classiques. Il n'existe pas de douleur spontanée à ce niveau, ni de sensations pénibles, seule la mobilisation de l'orteil atteint provoque un peu de douleur.

L'orteil malade tient encore par un minime pédicule; la séparation demandera encore un certain temps. La gêne fonctionnelle est si minime qu'après avoir accepté la petite intervention qui aurait complété la section, le malade s'est ravisé et a demandé sa sortie. Aucun autre orteil ne présente de trace de sillon commençant, et en particulier le cinquième orteil du pied symétrique est absolument intact. L'examen radiologique n'a montré aucune lésion osseuse des autres orteils, en particulier du cinquième orteil symétrique, ni du squelette du pied.

L'auteur insiste sur le fait que l'Aïnhum n'est pas spécial aux gens de couleur et peut se développer chez un Européen, ainsi que le démontre son observation.

G. L.

ACHARD (Ch.), BARIÉTY (M.) et DESBUQUOIS (G.). Sur un nouveau cas de dystrophie myotonique. *Bulletins et mémoires de la Société medicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, no 25, 21 juillet 1930, p. 1355-1361.

Observation d'un malade de 41 ans qui présente la triade symptomatique de la dystrophie myotonique : myopathie avec amyotrophie distale, myotonie débordant sur l'amyotrophie, syndrome dystrophique (calvitie, cataracte, atrophie testiculaire). Cependant chez ce malade, le caractère familial fait défaut et l'acrocyanose manque. En outre, l'intégrité des sterno-cléido-mastoïdiens, des trapèzes, des longs supinateurs est presque absolue, et enfin, les auteurs soulignent l'intensité de l'amyotrophie au niveau des muscles de la main et des extenseurs des doigts.

Comme ces phénomènes dystrophiques coïncident avec une intoxication saturnine professionnelle et un liséré de Burton, les auteurs émettent l'hypothèse d'un facteur toxique surajouté. Cependant ils ne s'arrêtent pas à ces faits et discutent surtout au point de vue pathogénique l'insuffisance parathyroïdienne chez ce malade qui présente un signe de Chvosteck.

G. L.

LERI (André) et ARNAUDET. Syndrome d'atrophie complexe et disséminée : atrophie musculaire et atrophie cutanée, irrégulières et prédominantes à droite ; atrophie glandulaire, atrophie oculo-motrice, atrophie optique à droite. *Bulletins et Mémoires de la Société medicale des Hôpitaux de Paris*, 46e année, no 25, 21 juillet 1930, p. 1290-1293.

Chez une malade âgée de 31 ans on constate toute une série d'atrophies en apparence fort disparates : atrophie cutanée et atrophie musculaire très irrégulièrement disséminées, ne répondant à aucune distribution nerveuse, centrale ou périphérique, ni à aucune distribution vasculaire. Ces atrophies qui ne semblent aucunement se super-

poser sont nettement prédominantes à droite : atrophie glandulaire portant sur le sein droit, atrophie oculo-motrice droite, atrophie optique droite. C'est à l'âge de 7 ans, à la suite d'une parotidite pour laquelle on avait fait alors le diagnostic d'oreillons, qu'on a constaté que le côté droit du corps devenait plus petit que le gauche. Vers 15 ans, le côté gauche s'est atrophié à son tour et l'atrophie a progressé très lentement jusqu'à l'âge de 25 ans. A cette époque est apparue une paralysie oculo-motrice droite.

Au point de vue des antécédents, la malade aurait eu à l'âge de deux ans un délire nocturne à horaire fixe, et d'autre part, à l'âge de 6 ans, une taie de l'œil droit qui a subsisté pendant un an. Les auteurs insistent sur ce fait que ce syndrome d'atrophie complexe et disséminée ne semble pas encore avoir jamais été observé.

G. L.

PAMBOUKIS (Von Georg). Remarques à propos de quelques états myotoniques (Bemerkungen über einige myotonische Zustände). *Archives suisses de Neurologie et de Psychiatrie*, vol. XXVI, fasc. 1, 1930, p. 84-89.

Quatre observations d'états myotoniques suivies de considérations thérapeutiques et pathogéniques. Selon l'auteur, les manifestations pathologiques des états myotoniques seraient essentiellement dues à la participation du système autonome, à l'innervation musculaire, et, en particulier, à l'action de celui-ci sur le sarcoplasma. Il découlerait, selon lui, de ces notions, que différentes substances qui agissent sur l'état physico-chimique du sarcoplasma ou sur le système autonome, pourraient ainsi influer les troubles musculaires. D'où certaines indications thérapeutiques variables suivant que l'on veut agir sur le sympathique, sur le vague ou sur une hormone quelconque. Il a ainsi essayé, suivant les cas, l'action de l'ionisation calcique, celle de l'aspirine sur le parasympathique, enfin celle de la toxine de la dengue comme excitant du parasympathique.

G. L.

GUERRINI (Francisco-Z.). Paraplégie spasmodique familiale (Paraplejia espasmodica familiar). *Archivos Argentinos de Neurologia*, vol. VI, nos 3-4, avril-mai 1930, p. 45-65.

A propos de trois observations de paraplégie familiale spasmodique, l'auteur discute les différents diagnostics qui peuvent se poser et résume les principales notions anatomo-cliniques actuelles concernant cette affection.

G. L.

TRENEL. Persistance des parathyroïdes et vestiges thyroïdiens dans le myxœdème. *Soc. anat.*, 7 janvier 1926.

Ce nouveau fait, déjà signalé par Roussy et Clunet, montre l'indépendance fonctionnelle entre les systèmes thyroïdiens et parathyroïdiens.

L. M.

LEENHARDT (E.), CHAPTAL (J.) et LONJON (Mme P.). Un cas familial d'encéphalopathie avec cataracte congénitale. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 10 janvier 1930.

Les auteurs présentent l'observation de deux enfants nés de parents cousins germains et qui étaient atteints d'encéphalopathie à prédominance des phénomènes atoniques, et de cataracte congénitale double.

Les auteurs n'ont trouvé qu'un nombre très restreint de cas semblables et émettent

quelques hypothèses sur les rapports qui pourraient exister entre l'encèphalopathie et la cataracte. Celle-ci est-elle secondaire à la lésion encéphalique, ou résulte-t-elle de lésions endocriniennes concomitantes ? Il convient aussi de rapprocher l'importance des troubles atoniques dans cette encéphalopathie de la coexistence fréquente de la cataracte congénitale avec les syndromes musculaires (myotonies, myasthénies).

J. E.

VEDEL, VIDAL (J.) et GONDARD (L.). Forme amyotrophique de l'artérite oblitérante. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 31 janvier 1920.

Les auteurs ont observé un cas d'artérite oblitérante syphilitique de l'humérale gauche qui ne se traduisait cliniquement que par une amyotrophie importante. L'absence de troubles sensitifs et paralytiques et d'altérations des réactions électriques permet de supposer qu'il ne s'agit pas d'une de ces formes névritiques décrites par Joffroy et Achard. Les auteurs pensent que l'amyotrophie est la conséquence immédiate d'une irrigation vasculaire insuffisante. Le traitement par des injections d'acétylcholine paraît avoir amélioré l'état circulatoire du membre.

J. E.

NEUSTADT (G.-M.). Sur un cas de myopathie infantile combinée avec un syndrome adiposo-génital. *Sovremenaja Psichonevrologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Rapport d'un cas de myopathie pseudo-hypertrophique chez un jeune homme âgé de 17 ans, lequel présentait polydypsie, hyperglycémie, altérations squelettiques démontrées par la radiographie, les caractères psycho-somatiques d'un enfant de 11 à 12 ans, ainsi qu'un syndrome adiposo-génital bien caractérisé. Rapportant l'étude de ce cas à d'autres semblables existant dans la littérature, l'auteur se demande si nous ne pourrions songer à établir une pathogénèse endocrinienne pour les myopathies, bien qu'il reconnaisse que pour résoudre un tel problème nous avons besoin de grouper un matériel plus nombreux que celui que nous avons à présent.

Barcia Goyanès.

DAVIDENKOV (S.-N.) et ACHOUNDOV (S.-G.). Casuistique névrogénétique. *Sovremenaja Psichonevrologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Rapport de deux histoires de maladies familiales. Dans la première il s'agit d'une forme tardive d'amyotrophie type Charcot-Marie se présentant chez un père, dont une fille offrit un syndrome peu gradué de la même maladie. La seconde histoire est celle d'une famille où deux membres (frère et sœur) présentent un syndrome atypique de maladie de Friedreich. Dans la même souche on trouve quelques cas d'oligophrénie.

Barcia Goyanès.

AUSTREGESILO (A.) et DEOLINDO DO COUTO. Neurofibromatose de Recklinghausen et maladie de Paget. *Encéphale*, n° 8, *septembre-octobre* 1930, p. 592-599.

Observation d'une femme de 68 ans, qui, outre les manifestations typiques de la maladie de Recklinghausen, présente une déformation de la jambe gauche et une augmentation de volume des os, en particulier de la clavicule. Les auteurs considèrent ces altérations comme des manifestations de l'ostéite déformante de Paget et ils discutent l'intérêt de cette observation à ce propos.

G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

LEROY et **MEKADOVITCH**. **Gomme sous-cutanée de la jambe gauche survenue chez une paralytique à la suite de la malariathérapie.** *Bulletin de la Société clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 3-4, mars-mai 1930.

TRENEL (M.). Caraath. La lèpre biblique. Le chapitre XIII du « Lévitique » et le traité de Negaiym. *Paris médical*, 20e année, no 35, 30 août 1930.

BENVENUTI (M.). Observations et expériences concernant la réaction cutanée dans la neurosyphilis. Signification clinique et biologique de la réaction allergique chez les paralytiques généraux traités par la malariathérapie (Osservazioni ed esperimenti sulla reattivita eutanea nella sifilide nervosa. Significato clinico e biologico delle reazioni allergiche nei paralitici progressivi curati con la malaria). *Il cervello*, 9e année, no 4, 15 juillet 1930, p. 173-197.

La réaction intradermique positive à la luetine (c'est-à-dire à une culture de spirochète) a été employée au cours du traitement malarique pour apprécier l'état de l'allergie chez les malades et l'influence du traitement. L'auteur estime que le processus biologique qui est à la base du mécanisme de la thérapeutique malarique serait précisément une réactivation du processus de défense devenu insuffisant chez le paralytique général. En d'autres termes, l'utilité de la thérapeutique malarique serait de transformer utilement un état d'anergie en un état d'allergie. G. L.

BABALIAN (M.) et **REITLINGER (Mlle). Troubles causés par les colorants des fourrures. Troubles cutanés et trouble respiratoires.** *Paris médical*, 20e année, no 28, 12 juillet 1930, p. 39-45.

Les manifestations pathologiques dues aux colorants des fourrures se présentent sousdeux aspects différents, selon qu'elles surviennent chez des ouvriers fabriquant les colorants ou teignant les fourrures, et chez des porteuses de fourrures. On peut ainsi distinguer deux grands types cliniques : la maladie de l'ursol d'une part, et d'autre part les dermites dues au port des fourrures teintes.

La maladie de l'ursol paraît être une réaction purement locale de la peau et des voies aériennes. Les réactions cutanées qui la caractérisent sont du type eczéma ou du type prurigo. Les réactions respiratoires groupées sous le nom d'asthme de l'ursol comportent une série de troubles spasmodiques des voies aériennes supérieures et inférieures. Ces réactions se montrent de préférence chez des sujets prédisposés par une épine irritative.

Quant aux dermites dues au port des fourrures teintes, il s'agit d'éruptions qui siègent habituellement au niveau des régions postérieures et latérales du cou et de la partie inférieure du visage. Mais l'éruption peut également siéger au front et aux poignets lorsqu'il s'agit du port d'une toque ou de parements de manches. Il s'agit d'une dermite aiguë eczématiforme qui peut même se généraliser. Dans d'autres cas, il s'agit de dermites subaiguës ou chroniques. Quelles que soient leurs formes d'ailleurs, ces dermites persistent jusqu'à la suppression de la fourrure. Elles ne se compliquent pas de troubles respiratoires ou d'autres troubles analogues à ceux de la maladie de l'ursol.

G. L.

MINET (Jean) et **PATOIR (A.). La chorée cardiaque évolutive.** *Paris médical*, 20e année, no 35, 30 août 1930, p. 169-176.

A propos de deux observations personnelles et des observations antérieurement publiées, les auteurs concluent à l'existence d'un type évolutif cardiaque de chorée superposable au type évolutif cardiaque du rhumatisme. L'atteinte initiale de la chorée cardiaque évolutive présente généralement les symptômes d'une chorée cardiaque banale. On trouve d'abord un souffle qui en impose pour un souffle anorganique, puis celui-ci prend peu à peu tous les caractères d'un souffle d'insuffisance mitrale. Mais les auteurs insistent surtout sur la courbe thermique et sur les récidives insidieuses de l'infection primitive qui se produisent sans phénomènes généraux, parfois sans mouvements involontaires, sans symptômes fonctionnels, et qui cependant amènent une aggravation profonde de la cardiopathie ancienne. D'où l'utilité de suivre longtemps les choréiques guéris, de les ausculter fréquemment et de faire établir une courbe de température.

G. L.

ROUSSET (Jean). Pigmentation symétrique du dos des mains chez une mentale. *Bull. de la Société de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 3, p. 338-340, mars 1930.

Observation d'une malade mentale atteinte d'un délire systématisé progressif qui présente des taches pigmentées sur la face dorsale des deux mains.

Ces taches sont de coloration bistre, couvrent une superficie de quatre travers de doigt environ et s'étendent depuis les articulations métacarpo-phalangiennes jusqu'à deux travers de doigt de l'interligne radio-carpien. En largeur, elles occupent un espace qui est limité par les têtes des deuxième et quatrième métacarpien.

Ces taches sont dues au fait que la malade se pince continuellement la peau du dos des mains.

Une biopsie de l'une de ces taches a permis de constater qu'il existe une réaction intense de l'épiderme, sans réaction dermique bien évidente. G. L.

GOVZKOWSKI et ZAJACZKOWSKI. Réflexions sur l'alcoolisme (*Rozwaznia o alkoholizmie*). *Nowiny Psychjatryczne*, VI, n°s 3-4, 344-359, 1929.

Les auteurs étudient le pourcentage des alcooliques dans le nombre total des malades soignés à l'Hôpital psychiatrique de Dziekanka avant, pendant et après la guerre. A partir de la fin de la guerre ce nombre augmente de plus en plus. Quant à la nature de la maladie il y avait 50 % de cas d'alcoolisme chronique, 30 % de délirium tremens, le reste étant démence alcoolique, psychose de Korsakow, dypsomanie et pseudo-paralysie alcoolique. Parmi ces malades 10 % étaient des paralytiques généraux, 4 % des oligophréniques, 4 % des épileptiques, 2 1/2 % présentaient de la démence sénile.

On appliquait deux sortes de traitement :

1° Traitement des psychoses aiguës où l'on appliquait dès le début l'abstinence totale. Les résultats obtenus : 53,3 % de guérisons ; 21,3 % d'améliorations ; 6,6 % sans changement ; 18,8 % de décès.

2° Traitement d'alcoolisme chronique des non-psychopathes : 28,2 % de guérisons, 40 % d'améliorations ; 16,7 % sans changement ; 15,1 % de décès.

Des psychopathes : 36,4 % de guérisons ; 13,6 % d'améliorations ; 35,4 % sans changement ; 13,6 % de décès.

Les auteurs considèrent que toute lutte efficace contre le fléau d'alcoolisme doit être basée sur la prohibition comme mesure prophylactique sociale, et sur le traitement curatif des malades comme mesure individuelle.

L. LUBINSKA.

KRAUSE (F.). Communication clinique sur des états de déficit moteur grave consécutifs à l'encéphalomyélite postvaccinale (Klinische Mitteilung über schwere Defektzustände nach Encephalomyelitis post vaccinalis). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 114, H. 4-6, p. 214.

L'encéphalomyélite vaccinale peut, après un début banal à symptômes diffus, se localiser et se manifester par des signes de destruction limitée de la substance grise médullaire, donnant ainsi un tableau tout proche de celui de la poliomyélite antérieure.

A. Thévenard.

JALANT (J.-S.). A propos d'un cas de neurosyphilis posttraumatique et de quelques-unes de ses particularités (Ueber einen Fall von traumatischer Neurosyphilis und über seine Eigentümlickkeiten). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. CXIV, H. 4-6, p. 300.

Observation d'une paraplégie spasmodique survenue chez un jeune homme de 15 ans un mois après un traumatisme apparemment léger, et considéré comme d'origine syphilitique malgré l'absence de stigmates cliniques et de signes biologiques de toute infection.

A. Thévenard.

POOL (Arthur). Etude anatomo-clinique de 3 cas d'encéphalite épidémique. *The journal of neurology and psychopathology*, vol. XI, juillet 1930, n° 41.

De cette étude l'auteur croit pouvoir conclure que certaines manifestations végétatives des états parkinsoniens sont dues à des troubles du contrôle sympathique en rapport avec des lésions évolutives infectieuses des centres nerveux.

N. Péron.

HIGOUMENAKIS (G.-T.). Un stigmate nouveau de syphilis héréditaire (Neues stigma der kongenitalen lues). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd CXIV, H. 4-6, p. 288.

L'hypertrophie de l'extrémité interne de la clavicule droite apparaît comme un des signes les plus importants de l'hérédo-syphilis. Il l'explique par des raisons anatomiques, biologiques et surtout mécaniques.

A. Thévenard.

DIVRY. Paralysie post-typhique rapidement mortelle. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 9, septembre 1930, p. 557-561.

Chez une jeune fille de vingt-deux ans apparaissent huit jours après l'évolution d'une fièvre typhoïde banale, des phénomènes quadriplégiques accompagnés de troubles bulbo-protubérantiels. L'atteinte bilatérale du facial avec intégrité des paires craniennes plus antérieures permet de localiser le siège de la lésion au niveau de la partie inférieure de la protubérance; l'affection s'est terminée par la mort au bout de quelques jours. L'autopsie n'a pas été faite. L'auteur pense qu'il s'agit d'un foyer de ramollissement. Il rapproche ce cas des lésions médullaires à évolution rapide provoquées parfois par la typhoïde, d'autres fois même par le vaccin antityphique.

G. L.

NYSSEN et VERVAECK (P.). Un nouveau cas d'ataxie varicelleuse. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 9, septembre 1930, p. 589-593.

Observation d'un enfant de huit ans qui, au cours d'une éruption de vésico-pustules présente des phénomènes méningés avec un léger mouvement fébrile et des phénomènes d'ataxie aiguë. La ponction lombaire ne révèle rien de particulier et l'enfant reste dans cet état pendant une dizaine de jours. Lorsque l'enfant sort de sa torpeur, il subsiste une démarche ébrieuse et les traces de l'éruption qui persistent paraissent caractéristiques des cicatrices de varicelle. L'enfant est actuellement complètement guéri et les auteurs insistent sur la bénignité du pronostic de ces manifestations neurologiques troublantes qui ont déjà été signalées au cours de la varicelle et même de la rougeole.

G. L.

VEDEL (M.), VIDAL (J.) et GONDARD (L.). Ramollissement cérébral consécutif à une intoxication oxycarbonée. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 20 juin 1930.

Une intoxication grave par le gaz d'éclairage ayant provoqué un coma prolongé fut guérie par des inhalations d'oxygène interrompues (2.600 litres) ; elle fut suivie d'une hémiparésie gauche et bientôt après de signes de ramollissement cérébral qui ne s'atténuèrent que fort lentement, après plusieurs semaines.

J. E.

VEDEL, VIDAL (J.) et MONNIER (P.). Deux cas d'urémie convulsive avec rétention chlorée sèche et acidose intense, *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 9 juin 1930.

Ayant déjà eu l'occasion de constater la fréquente coexistence d'une rétention chlorée sèche avec les accidents nerveux survenant au cours des néphrites chroniques, les auteurs rapportent deux nouvelles observations confirmatives ; elles se signalent en outre par l'intensité de l'acidose rénale : la valeur de la réserve alcaline était de 9,7 dans un cas et inférieure à 5 dans l'autre. A noter que l'acidose n'a pas provoqu de modifications dans le rapport $\frac{\text{CL globulaire}}{\text{CL plasmatique}}$.

J. E.

COLL DE CARRERA (J.), VIALLEFONT (H.) et Mme LONJON (P.). Anophtalmie bilatérale chez un nouveau-né. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 6 décembre 1929.

Enfant né à terme, avec une anophtalmie bilatérale, sans autre malformation, qui meurt de gastro-entérite à 7 semaines.

L'autopsie montre une absence de nerf optique, de chiasma, de bandelette, ainsi que de moteur oculaire commun.

La réaction de Wassermann est fortement positive chez lui et chez la mère, dont la grossesse a été marquée par des troubles d'intoxication gravidique et des troubles psychiques.

La radiographie montre une légère diminution des cavités orbitaires.

J. E.

MARTIN (J.-F.), DECHAUME (J.) et MALLARTRE. Encéphalite épidémique latente démasquée par l'accouchement. *Soc. anat.*, 4 novembre 1926.

Présentation du cerveau d'une jeune femme morte en quelques heures deux jours après un accouchement normal. Elle avait été atteinte de crises subintrantes tetaniformes.

La base du cerveau revêt un aspect tumoral, l'examen histologique décèle une infiltration interstitielle et périvasculaire, processus subaigu évoluant depuis plusieurs semaines au moins. L. M.

VEDEL, VIDAL et LONDON (Mme). Accidents nerveux transitoires au cours d'une néphrite hypertensive avec rétention chlorée sèche. Traitement par l'acétylcholine. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 2 mai 1930.

Observation d'accidents nerveux transitoires d'origine cérébrale apparus au cours d'une néphrite hypertensive : amaurose, paralysie incomplète du nerf moteur oculaire commun gauche et paralysie totale du droit interne. La pathogénie paraît devoir se rapporter à deux facteurs, le spasme artériel et la rétention chlorée. J. E.

LEENHARDT (E.), CHAPTAL (J.). et HENRIET (P.). Acrodynie infantile au cours d'une encéphalite aiguë. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.*. Séance du 27 juin 1930.

Les auteurs présentent l'observation d'un enfant de 13 mois qui, dans la phase terminale d'une encéphalite aiguë, présenta un syndrome d'acrodynie typique. Les auteurs veulent considérer l'apparition de ces signes acrodyniques comme dus à l'extension des lésions encéphalitiques jusqu'aux centres vago-sympathiques du mésocéphale.

Ils rapprochent ce fait de tous ceux déjà publiés où l'acrodynie se présentait accompagée de signes encéphaliques, et dont le nombre tend à rendre vraisemblable l'hypothèse d'une lésion des centres végétatifs du mésocéphale à l'origine de cette curieuse affection. I. F.

MARCHAND (L.). Les lésions de la névraxite infectieuse du mouton. *Soc. anat.*, 6 janvier 1927.

Affection fébrile, probablement contagieuse, à évolution rapide variant de deux à douze jours et qui se termine généralement par la mort. Suivant la localisation prédominante des lésions sur certaines régions du névraxe, on note des symptômes d'ordre cérébral, cérébelleux et pédonculaire, d'ordre bulbaire ou médullaire. Le fait dominant est l'uniformité des lésions chez tous les animaux qui ont succombé, leur diffusion à tout l'axe cérébro-spinal, lésions de nature inflammatoire intéressant primitivement le tissu conjonctif méningé et les vaisseaux, se présentant sous forme de nodules infectieux, de périendovascularite, donnant par places l'impression d'un tissu gommeux.

L. M.

LUTHY (F.). A propos du spirochète de la sclérose en plaques (Zur Frage der spirochatenbefunde der multipler Sklerose). *Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, vol. CXXVIII, fasc. 1-1, 1930, p. 290-294.

Il ressort des recherches de l'auteur qu'il n'a pas pu trouver de spirochète dans les examens histologiques de sclérose en plaques et qu'il reste sceptique en ce qui concerne l'étiologie de cette affection. G. L.

NICOLAU (S.) et GALLOWAY (I.-A.). L'encéphalo-myélite enzootique expérimentale (maladie de Borna). *Annales de l'Institut Pasteur*, nº 4, octobre 1930, p. 458-523.

Le singe (Macacus Rhecus) est un animal très sensible à l'encéphalo-myélite enzootique de Borna conférée par la voie sous-dure mérienne. L'incubation de la maladie et son évolution sont différentes suivant les individus, mais la mort survient regulièrement après un nombre de jours presque toujours le même, après l'inoculation, et avec une fixité remarquable. Cette sensibilité est très variable chez d'autres animaux, tels que le cobaye, la poule, le chat, le chien, le lapin. Pendant l'étude expérimentale de la maladie de Borna chez le lapin, on rencontre des cas de neuro-infections autostérilisées mortelles ou non mortelles. L'autostérilisation d'une neuro-infection peut aboutir, soit à l'immunité (cas général), soit exceptionnellement à la mort, suivant le siège et l'étendue des lésions. On peut se demander si, dans des cas d'autostérilisation de maladie de Borna, comme dans d'autres neuro-infections neurotropes du même groupe (herpès, vaccine, poliomyélite), il n'y a pas dissimulation du virus par les anticorps coexistants, virus que l'on ne peut alors mettre en évidence qu'après certains artifices. L'autostérilisation ne serait donc qu'apparente. Le germe atténué pendant sept, huit ou neuf jours par l'action de la glycérine phéniquée à 26° administrée sous forme d'injection intramusculaire unique de 1 cm. immunise solidement les lapins contre l'inoculation cérébrale de virus frais. Par des expériences de neutralisation du virus *in vitro*, on peut mettre en évidence des anticorps virulicides dans le cerveau et dans les capsules surrénales des lapins immunisés. Chez les animaux immunisés contre la maladie de Borna, la réaction de fixation du complément permet de mettre en évidence la sensibilisatrice dans le sérum ainsi que dans les extraits d'organes : cerveau, capsules surrénales, testicule, ovaire. Les anticorps prennent probablement naissance dans les tissus ayant été aux prises avec le virus d'où ils sont déversés dans la circulation. Les expériences d'immunité croisée faites entre les souches de virus de l'encéphalo-myélite enzootique équine, bovine et ovine, montrent que ces souches sont identiques. Il n'existe pas d'immunité croisée entre le virus de la maladie de Borna et celui de la maladie de Heine-Medin.

G. L.

VALDIGUIE et PLANQUE. Sur un cas de toxicodermie mortelle par teinture capillaire (plomb). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, VII[e] série, t. I, n° 10, octobre 1930, p. 1027-1028.

Une femme de cinquante-six ans se fait une application de teinture noire sur les cheveux, à la suite de laquelle survient une érythrodermie à début eczématiforme de la tête, du cou et des mains, tout à fait caractéristique d'une dermatite par teinture. Au bout de quelques semaines surviennent des phénomènes généraux de plus en plus graves accompagnés d'albuminurie, d'insuffisance hépatique et d'œdème. La mort survient par broncho-pneumonie dans la cachexie. On peut supposer qu'il y eut un premier stade d'irritation cutanée sévère et que l'intoxication générale s'est installée secondairement. On ne peut pas dire si cet état initial du tégument a ou n'a pas été l'origine de l'empoisonnement général qui s'est terminé par la mort.

A propos de cette observation, les auteurs font une étude approfondie de la teinture en question, de la toxicité des sels de plomb et des questions que de tels faits soulèvent. Ils en concluent que la fabrication et la vente des teintures capillaires à base de sels de plomb devrait être interdite. Que d'autre part, les fabricants de tous les produits hygiéniques renfermant des substances chimiques inscrites au tableau A ou C devraient se conformer strictement aux prescriptions des articles du décret du 1[er] septembre 1916 et, que d'autre part, les fabriques de produits de toilette et les instituts de beauté devraient être soumises à des inspections fréquentes.

G. L.

BAUDOUIN (A.) et SCHAEFFER (H.). La neurologie en 1930. *Paris médical*, n° 40, 4 octobre 1930, p. 281-292.

Dans cette revue annuelle qui constitue une véritable mise au point des notions neurologiques les plus récemment acquises, les auteurs étudient successivement le diagnostic des tumeurs suprasellaires, les données nouvelles concernant l'épilepsie, les arachnoïdites, enfin les données les plus récentes concernant les infections neurotropes.

G. L.

VAN BOGAERT (Ludo). Contribution clinique et anatomique à l'étude des manifestations neurologiques et psychiatriques de l'infection varicelleuse. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, n° 10, octobre 1930, p. 623-642.

Après avoir rapporté plusieurs observations de complications nerveuses au cours de la varicelle, l'auteur conclut qu'on peut observer au cours de cette affection les trois syndromes neurologiques suivants : 1° Une neuromyélite tantôt flasque, tantôt spasmodique, parfois fruste, mais évoluant le plus souvent et spontanément, vers la guérison ; 2° Une encéphalo-myélite diffuse avec des troubles cérébelleux, plus rarement des troubles choréiformes ou hémiplégiques. Enfin une méningite fugace, tantôt sans réaction du liquide, tantôt avec une pleiocytose très modérée du liquide céphalo-rachidien. Ces trois syndromes cliniques observés dans la varicelle peuvent être rencontrés avec un tableau clinique analogue, sinon identique, dans d'autres toxi-infections, accidentellement neurotropes, et par conséquent, on peut se demander s'il faut admettre qu'un même groupe d'agents infectieux, atteint toujours, et de la même manière, chez un individu sensibilisé le même ensemble de système de neurones, ou bien, si l'infection initiale (varicelle, rougeole, vaccination) ne sert qu'à modifier les conditions de défense des centres nerveux, et permet ainsi l'éclosion d'une affection indépendante, toujours la même, dont l'agent causal nous est encore inconnu. L'auteur discute ces notions intéressantes et base une partie de sa discusson sur une observation anatomo-clinique.

G. L.

KNUD KRABBE (H.) et OLINE CHRISTENSEN. Recherche des helminthes dans la sclérose en plaques. *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. V, fasc. 1, 1930, p. 515.

L'étiologie de la sclérose en plaques pose encore un problème très discuté. Quoiqu'il semble vraisemblable que ce soit un ultra-virus qui provoque la maladie, les auteurs se sont attachés à considérer d'autres facteurs possibles et en particulier l'helminthiase. Après examen macroscopique et microscopique des selles de malades atteints, ils concluent qu'ils n'ont trouvé d'œufs, ni d'ascarides, ni de tricocéphales, ni d'autres helminthes. Ils n'ont pas trouvé non plus d'oxyures. Ils admettent donc comme très peu probable que la sclérose en plaques soit d'origine helmintho-toxique.

G. L.

LANFRANCO CIAMPI et CRESPO (Carlos F.). Séquelles d'encéphalite léthargique. Association du syndrome « atrophie éthique » et du syndrome respiratoire chez une enfant (Secuelas de la encefalitis letargica. Asociacion del sindrome « atrofia etica » y del sindroma repiratorio en une niña. *Boltin del instituto psiquiatrico*, année 2e, n° 5, avril-mai-juin 1930, p. 136-141.

Observation clinique d'un cas d'encéphalite épidémique à forme respiratoire chez une jeune fille de 18 ans.

G. L.

POMME (B.). Les paralysies postsérothérapiques. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, t. XCII, n° 3, octobre 1930, p. 395-418.

Les paralysies postsérothérapiques peuvent se manifester comme des accidents de première injection de sérum ou comme des accidents anaphylactiques de réinjection qui surviennent chez les sujets antérieurement sensibilisés. C'est à ces deux séries de phénomènes qu'on a donné le nom de maladie du sérum. Il en existe des formes typiques avec troubles vaso-moteurs nerveux et généraux, des formes à symptomatologie complète mais atténuée, des formes monosymptomatiques, enfin des formes atypiques. Contrairement à ce que l'on avait cru ces dernières années, il n'y a pas de spécificité sérique parmi les sérums thérapeutiques. L'injection d'un sérum thérapeutique quelconque peut, à titre exceptionnel, précéder une paralysie. La dose peut être faible et unique et ceci est le cas le plus fréquent. Il n'a jamais été observé de paralysie après injection de sérum de cheval pur, c'est toujours un sérum antitoxique qui a été en cause.

Il s'agit dans la très grande majorité des cas de paralysie du plexus brachial dont Lhermitte a donné en 1919 la première description d'ensemble, qualifiant de syndrome de paralysie amyotrophique de type radiculaire dissociée. On a observé aussi, et dans une proportion qui n'est pas entièrement négligeable, une deuxième forme de paralysie à type de polynévrite. Leur évolution vers la guérison est le plus souvent très lente, et de ce fait, leur pronostic doit être réservé. Ainsi donc, un sérum hétérogène doué de propriétés spéciales, pénétrant dans l'organisme par voie parentérale peut déclencher un choc colloïdo-clasique plus ou moins net, très rarement chez les jeunes enfants, et exceptionnellement (jamais dans l'enfance) une paralysie amyotrophique. Cette dernière proposition permet de supposer qu'il y a une fragilité particulière de certains organismes adultes aux sérums antitoxiques, sous l'influence de causes prédisposantes. Quant au déterminisme de la localisation, comme l'a dit André-Thomas, « il échappe à notre entendement ». Ces paralysies soulèvent des questions d'ordre général, telles que celles des états colloïdo-clasiques. Pour ce qui est de leur prophylaxie, elle consiste essentiellement dans la vaccination antitétanique et antidiphtérique réalisée dans les anatoxines isolées ou associées. G. L.

SÉMIOLOGIE

PAUL BLANCHET. Les causalgies posttraumatiques de Weir-Mitchell et leur devenir. *Thèse de Lyon*, 1930, édit. E. Le François, Paris, un vol. de 256 pages.

Dans la causalgie de Weir-Mitchell les modifications psychiques, loin d'être primitives, sont concomitantes et secondaires. De même que les douleurs de brûlure, elles sont dues à une épine sympathique. La psychothérapie n'a sur les unes et sur les autres qu'une action éphémère et aléatoire. La réalité d'un déséquilibre vago-sympathique constitutionnel, antérieur par conséquent au trauma, reste dans la majorité des cas à démontrer. Mais il semble qu'intervienne une question de race et une question d'âge, les individus blancs et jeunes présentant les causalgies les plus intenses et les plus rebelles.

Toutefois, l'apparition des causalgies et leur degré d'intensité demeurent avant tout facteurs des lésions nerveuses.

Une causalgie est d'autant plus intense et plus tenace que le nombre de nerfs blessés est plus grand, que ces nerfs sont plus riches en fibres amyéliniques, que les troubles paralytiques sont plus marqués, que le nerf a été touché plus près de sa racine, que la

blessure a intéressé une région plus proche d'une articulation, que cette articulation elle-même est plus riche en éléments sensitifs, en particulier, main et coude.

Bien que la causalgie de Weir-Mitchell présente toujours une nuance sympathique de premier plan, l'auteur distingue deux formes anatomo-cliniques : la forme à prédominance hyperémique la plus fréquente, pouvant évoluer spontanément vers la guérison en quelques mois, et la forme à prédominance ischémique la plus rare, la plus redoutable, celle qui correspond à des lésions nerveuses et vasculaires plus prononcées, et qui n'évoluent spontanément vers la guérison qu'au bout de plusieurs années.

Outre les douleurs cuisantes, les troubles vaso-moteurs et trophiques qui constituent la causalgie de Weit-Mitchell, on observe une exagération des oscillations du cycle vago-sympathique. Les phénomènes vago-toniques postparoxystiques sont particulièrement accusés dans la forme à prédominance ischémique où ils peuvent aller parfois jusqu'à la production de spasmes viscéraux atroces avec hémorragie. Les modifications du cycle vago-sympathique donnent souvent naissance à un état mental particulier du type cyclothymique.

L'expérimentation a pu réaliser des phénomènes analogues à ceux de la causalgie par l'introduction d'éther acétique au contact du sciatique chez le cobaye ou par excitation des régions péri-articulaires chez le chien,

Pour ce qui est de la thérapeutique de cette affection, l'auteur, après avoir envisagé les différentes techniques employées, en arrive à conclure que la sympathectomie péri-artérielle précoce constitue le procédé de choix et que dans certains cas on en est réduit à réaliser des radicotomies postérieures ou des ramicotomies.

G.-L.

GUILLAIN (Georges) et MOLLARET (Pierre). Spasme de torsion du type Ziehen-Oppenheim. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 33, 8 décembre 1930, p. 1722-1733.

Observation d'un spasme de torsion chez un Israélite polonais qui répond, selon ces auteurs, à la catégorie de spasme de torsion décrit par Ziehen et Oppenheim. Les auteurs signalent, mais sans y attacher d'importance, que le malade a vécu avec un cousin qui présente actuellement un hémi-syndrome parkinsonien encéphalitique incontestable. Ils soulignent que chez leur malade, toute notion d'encéphalite antérieure fait défaut, et que le début de l'affection s'est manifesté avant l'apparition de l'épidémie d'encéphalite.

G. L.

BRZEZICKI (Eugen). Le parkinsonisme symptomatique (Der parkinsonismus symptomaticus. *Arbeiten aus den neurologischen Instituten an der Wiener universital*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 148-206.

Il ressort de cette étude sur le parkinsonisme, que le syndrome parkinsonien peut survenir à la suite d'une intoxication oxycarbonée chronique. Mais dans ce cas, il peut être transitoire. Dans un cas d'intoxication oxycarbonée, aiguë avec parkinsonisme, les auteurs ont pu constater à la vérification anatomique qu'il existait des lésions nécrotiques bilatérales et symétriques du pallidum, une légère disparition des grandes cellules du noyau caudé, des altérations cellulaires du noyau externe du thalamus, des altérations du tuber, enfin des altérations minimes du locus niger. Il n'existait pas de lésion des hémisphères. Les auteurs remarquent que dans l'intoxication oxycarbonée, comme dans l'encéphalite épidémique, le parkinsonisme ne survient qu'après un temps de latence, bien qu'il existe dès le début des lésions irréparables.

G. L.

SCRIPTURE (Pr) (de Vienne). **Etude sur les troubles neurologiques de la parole.** *Journal of neurology and psychopathology*, octobre 1930, n°42, p. 156-162.

L'auteur enregistre la voix dans certaines affections nerveuses (affections cérébelleuses, sclérose en plaques, maladie de Friedreich, etc.). La méthode de l'inscription graphique qu'il préconise permet d'objectiver les caractères des troubles de la parole et d'asynergie laryngée. Dans certains cas limite, le trouble apparaît sur les tracés, avant d'être perçu cliniquement.

Cette méthode pourra permettre à l'avenir de classer d'une façon plus heureuse les troubles de la parole dans les affections nerveuses. N. Péron.

JOHANN SUSMANN GALANT. Les manifestations rares de la démence précoce (Ueber selten vorkommende Phanomene bei dementia-praecox-kranken). *Fortschritte der Medizin*, n° 24, vol. XLVIII, 28 novembre 1930, p. 993-994.

A propos des déments précoces, l'auteur étudie ce qu'il appelle les myoclonies hystériques et la mort apparente des catatoniques. G. L.

BENEDEK (L.) et **THURZO** (E. von). **Modification pendulaire multi-axiale du réflexe patellaire** (Modificazione pendolare multiassiale del rifles so patellare). *Riforma medica*, année XLVI, n° 45, 10 novembre 1930, p. 1785-1790.

Relation d'un cas de sclérose en plaques atypique dans laquelle on a noté un réflexe pendulaire qui s'exécutait dans tous les axes. G. L.

MANTOUX (Ch.). **Les douleurs locales, symptôme d'activité évolutive chez les tuberculeux pulmonaires et pleuraux.** *Presse médicale*, n° 104, 27 décembre 1930, p. 1792-1793.

Les douleurs thoraciques qui surviennent chez des tuberculeux restent un très bon signe d'évolution sérieuse ou légère. Il n'y a d'ailleurs aucun rapport entre l'intensité des douleurs et l'importance du processus évolutif. De petits tuberculeux souffrent parfois de points de côté très pénibles. Par contre, une gêne locale légère peut correspondre à la formation de graves lésions. G. L.

TUMEURS DU SYSTÈME NERVEUX

BENHAMOU (Ed.), **MONTPELLIER** (J.) et **CURTILLET** (Et.). **Cancer du corps du pancréas avec métastases vertébrales cutanées et hypophysaires.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 27, 27 octobre 1930, p. 1516-1523.

Chez un homme de 42 ans apparition de douleurs lombo-sciatiques, de tumeurs cutanées multiples, avec pigmentation anormale, enfin d'un diabète insipide, sans qu'on ait pu être à aucun moment orienté vers le diagnostic de cancer primitif du pancréas. L'autopsie a montré qu'il existait outre un cancer primitif du pancréas une métastase vertébrale, des métastases cutanées et une métastase hypophyso-tubérienne. Les auteurs insistent sur la rareté de cette dernière métastase. G. L.

NOBÉCOURT (P.), **HAGUENAU** (J.) et **KAPLAN** (M.). **Tumeur propagée à la base du crâne chez un enfant.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 30, 17 novembre 1930, p. 1619-1625.

Une enfant de douze ans sans antécédents personnels ou familiaux dignes d'être notés présente successivement de l'insomnie, de la céphalée matinale, de la fatigue, un érythème du côté droit de la face, puis des douleurs et quelques semaines après des vertiges et du ptosis ainsi qu'une anesthésie cornéenne. Deux mois après, un examen laryngoscopique montre l'existence d'une masse qui refoule en avant la moitié droite du voile. Et à cette époque des radiographies prises dans les positions de Hirtz et de Stenvers montrent l'existence de lésions osseuses importantes qui s'étendent sur toute la base du crâne jusqu'en arrière du rocher. La radiothérapie instituée amène tout d'abord une sédation, mais il survient des métastases au niveau du bassin, du fémur et du rachis et l'état s'est aggravé rapidement. L'âge de la malade semble particulièrement à souligner. G. L.

ALAJOUANINE (Th.), PETIT-DUTAILLIS (D.) BERTRAND (I.) et SCHMITE (P.). Etude comparative de 4 cas de tumeurs de la région rolandique, de nature histologique différente, au point de vue des résultats éloignés de leur ablation chirurgicale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 32, 1er décembre 1930, p. 1672-1688.

A propos de 4 cas de tumeurs de la région rolandique qui se sont manifestées par des crises d'épilepsie Bravais-jacksonienne et des phénomènes monoplégiques ou hémiplégiques, les auteurs insistent sur l'importance qu'il y a au point de vue des suites éloignées, de pratiquer l'ablation de la tumeur à un stade évolutif ou des troubles fonctionnels ne soient pas encore irrémédiables. Deux de ces tumeurs étaient extracorticales et deux étaient infiltrantes. Contrairement aux notions classiquement admises, les deux tumeurs méningées évoluaient, l'une depuis deux ans, l'autre depuis 4 mois, tandis que les deux gliomes évoluaient depuis 7 et 4 ans. Ces 4 tumeurs étaient histologiquement différentes. Bien que la symptomatologie clinique et la localisation fussent sensiblement identiques, les résultats éloignés ont été très différents dans ces 4 cas. Les deux gliomes ont été sensiblement améliorés au point de vue moteur et la séquelle hémiplégique la plus importante concerne une des tumeurs méningée dont l'ablation fut pourtant complète. Les auteurs insistent sur ce fait que, malgré cette constatation paradoxale, la différence des résultats éloignés, ne tient pas avant tout au siège de la tumeur intra- ou extracérébrale, ni à sa nature histologique, mais bien au stade évolutif des symptômes au moment de l'intervention. Ils estiment qu'on ne saurait trop souligner que, dans ces tumeurs rolandiques, plus l'atteinte de la voie motrice est discrète au moment de l'intervention, plus les résultats fonctionnels obtenus par celle-ci sont satisfaisants.

G. L.

MISCH (Walter). Blastomatose spinale diffuse revêtant l'aspect clinique de la méningite (Diffuse spinale Blastomatose unter dem klinischen bilde der meningitis) *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte.* Wurzburg, 19-21 septembre 1929, Edit. F.-C.-W. Vogel, Leipzig, 1929, p. 351-35:

L'aspect clinique de la blastomatose méningée est souvent celui d'une méningite chronique dont le diagnostic différentiel est habituellement impossible. Le nom de méningite sarcomateuse lui a été donnée par Rindfleisch. Cet aspect diffère selon que les méninges cérébrales ou spinales sont prises isolément ou simultanément. Dans un très grand nombre de cas, il existe une tumeur cérébrale primitive, plus fréquemment au niveau du ventricule, qui ne se traduit pas cliniquement, ou dont la symptomatologie est dissimulée par la symptomatologie méningée. L'ensemencement au niveau des méninges cérébrales et spinales se fait par le liquide céphalo-rachidien et, en général, le

syndrome d'hypertension intracranienne et des paralysies bilatérales des nerfs craniens domine la scène. Les cas dans lesquels il ne survient qu'une symptomatologie spinale sont extrêmement rares. Ceux-ci même simulent une méningite aussitôt que les racines cervicales sont prises et comme la cytologie du liquide est semblable à celle des méningitos, il est difficile de les distinguer cliniquement d'un processus méningé inflammatoire.

L'auteur rapporte trois cas de blastomatose spinale pure dans lesquels la formation tumorale infiltra la moelle dans toute sa longueur, sans franchir les méninges cérébrales. Dans l'un de ces cas, le diagnostic clinique put être posé. Bien que ce diagnostic clinique se soit montré, dans la plupart des cas, impossible, l'auteur insiste sur les caractères différentiels de cette blastomatose spinale et il en donne la description suivante: la blastomatose spinale se caractérise cliniquement par une symptomatologie de début d'aspect méningé, qui se transforme assez rapidement en une symptomatologie de myélite ascendante ou de myélite transverse haut située. Le liquide céphalo-rachidien se caractérise par la même formule que celui des compressions à laquelle se surajoute l'existence d'une lymphocytose, c'est-à-dire que l'on observe de la xanthochromie, une augmentation assez forte de l'albumine et une lymphocytose relativement marquée.

La distinction d'avec une méningite subaiguë n'est possible ni par l'évolution qui peut être subaiguë ou sub-chronique, ni par l'apparition de fièvre qui peut exister ou manquer et l'on ne peut être absolument sûr du diagnostic que par la mise en évidence dans le liquide de cellules tumorales. L'auteur insiste encore sur l'apparition fréquente de cette affection chez l'enfant ou chez l'adolescent.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, il distingue trois types de blastomatose diffuse : dans l'un, on ne constate qu'une faible opalescence et un léger épaississement des méninges appréciables macroscopiquement. Dans l'autre, les masses tumorales constituent une capsule épaisse autour de la moelle qui ensevelit les nerfs, électivement dans la région dorsale. Dans le troisième enfin, la formation tumorale envahit la moelle à travers la pie-mère ou par les espaces périvasculaires. G. L.

MARTIN (J.-F.), DECHAUME (J.) et PUIG. Morphologie et histogénèse des tumeurs méningées craniennes. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, mars 1928, p. 227.

Comme types anatomiques, les auteurs décrivent : 1° la tumeur solitaire, superficielle, énucléable et séparée de la substance cérébrale qu'elle refoule en l'atrophiant, adhérente ou non à la dure-mère, toujours développée au niveau des méninges molles ; c'est le type le plus fréquent ; 2° les tumeurs méningées avec modifications de la boîte cranienne (raréfaction osseuse, infiltration osseuse, hyperostose); 3° les tumeurs méningées adhérentes à la substance cérébrale ; 4° les tumeurs méningées multiples; 5° la sarcomatose diffuse des méninges ou maladie d'Ollivier.

Au point de vue histologique, les tumeurs méningées présentent de nombreux caractères qui les rapprochent des formations de la série gliale. Ils décrivent : 1° les méningoblastomes épithéliaux de P. Masson ou tumeurs du type neuro-épithélial de Roussy et Cornil; 2° les méningoblastomes gliomateux dont la ressemblance avec les gliomes peut être frappante ; 3° les méningoblastomes à évolution conjonctive dont la structure reproduit celle du fibrome avec élaboration de collagène.

Les tumeurs méningées peuvent présenter une vascularisation intense (méningoblastome angiomateux), renfermer des calcosphérites (psammome), être le siège d'hémorragies de dégénérescence colloïde (pseudo-kystes). Dans certains cas, la tumeur arrive à infiltrer le cerveau ; dans d'autres elle envahit les os du crâne.

Les auteurs, après avoir montré le même « air de famille » qui caractérise les tumeurs

méningées, les tumeurs des nerfs craniens (tumeurs pontocérébelleuses et tumeurs de l'acoustique), les tumeurs radiculaires de la moelle, certaines tumeurs des nerfs, adoptent pour expliquer la nature gliale des tumeurs méningées, la notion de méningoblastome d'Oberling, cellule fertile des méninges molles d'origine neuro-épithéliale et par conséquent présentant des caractères histologiques qui la rapprochent de la névroglie.

L. M.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MORSELLI. Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des phénomènes de récupération dans l'aphasie motrice (Contributo clinico anatomopatologico allo studio dei fenomeni di ripristino nell'afasia motora). *Rivista di patologia nervosa e mentale*, vol. XXXVI, fasc. 2, septembre-octobre 1930, p. 212-270.

Observation clinique et étude anatomique par coupes sériées d'un cas d'aphasie motrice traumatique. Par la rééducation on avait obtenu une récupération complète du langage, malgré une destruction considérable de toute la région du cerveau gauche intéressant la zone du langage. Chez ce malade droitier et polyglotte, la récupération ne s'est produite que dans sa langue maternelle, la seule qui ait été rééduquée.

G. L.

ROGER (Henri). Les ramollissements cérébraux. *Gazette des Hôpitaux*, 103e année, n° 92, 15 novembre 1930, p. 1621-1627.

Conférence faite à l'Hôtel-Dieu de Marseille et qui constitue une revue générale sur ce sujet.

G. L.

MUSSIO FOURNIER (J.-C.), MALET Y GONZALEZ DENREE. Pseudo-tumeur par ramollissement cérébral (Pseudo-tumor por reblandecimiento cerebral). *Revista oto-neuro-oftalmologica*, t. V, n° 11, novembre 1930, p. 482-487.

Observation anatomo-clinique d'un cas de ramollissement cérébral de l'hémisphère droit qui s'est manifesté par des signes d'hypertension intracranienne : céphalée, œdème de la papille, vertiges, hypertension du liquide céphalo-rachidien et aussi par des signes focaux, tels que des manifestations paréliques et du jacksonisme.

G. L.

LEVI-VALENSI (A.) et EZES. Paraplégie corticale traumatique. Observation anatomo-clinique. *Encéphale*, n° 9, XXVe année, novembre 1930, p. 667-674.

Il s'agit d'un garçon de 16 ans, qui à la suite d'un traumatisme cranien suivi d'hémorragie et de perte de connaissance, présenta une triplégie qui régressa mais qui laissa à sa suite une paraplégie à peu près complète. L'autopsie a montré qu'il existait des lésions bilatérales des régions rolandiques qui expliquaient les signes cliniques. Les auteurs insistent sur l'analyse de ces faits, et en particulier sur l'existence d'une diplopie avec strabisme et d'une amyotrophie importante chez leur malade.

G. L.

URECHIA (C.-J.). Contribution à l'étude de la maladie de Pick. *l'Encéphale*, 25e année, n° 10, décembre 1930, p. 728-751.

Description de la maladie de Pick et d'une observation anatomo-clinique de cette affection. Il s'agit d'une femme de 60 ans qui présentait une démence progressive relativement rapide, qui a évolué vers la mort en moins de trois ans. Cette démence s'accompagnait d'une aphasie totale qui s'était installée progressivement et sans ictus. La malade ne faisait aucun effort pour se faire comprendre, et avait même une espèce d'aversion à s'exprimer. A ce tableau s'ajoutaient encore une impulsion de vagabondage et un réflexe de préhension.

A propos de cette observation, l'auteur rappelle que la maladie de Pick se caractérise surtout par une démence progressive et profonde, par une aphasie progressive sans ictus, et plus accessoirement, par de légers symptômes de lésions en foyer. La démence commence insidieusement et la famille remarque que le malade perd la mémoire, qu'il donne en outre l'impression d'être très distrait et impatient, puis surviennent les phénomènes de démence qui s'accompagnent peu à peu d'aphasie, et l'ensemble de ces signes peut survenir sur un fond d'agitation ou au contraire chez un malade tout à fait calme.

La maladie de Pick est une maladie de l'âge mûr, mais qui ne peut pas être considérée comme une variété de démence sénile et qui constitue bien une maladie spéciale dont la cause et le mécanisme nous sont encore inconnus. Le diagnostic de cette maladie doit être fait avec la démence sénile, la démence artérioscléreuse, la maladie d'Alzheimer, la paralysie générale, les tumeurs frontales, et éventuellement la démence précoce.

Le substratum anatomo-pathologique de cette affection consiste en des lésions d'atrophie qui intéressent surtout les lobes frontaux ou temporaux ou les deux à la fois. Cette atrophie est le plus souvent plus marquée à gauche qu'à droite. Comme dans tous les processus atrophiques du cerveau, il existe un certain degré d'hydrocéphalie, et l'examen microscopique du cerveau montre des lésions dégénératives, et ne montre jamais de lésions inflammatoires. On observe les altérations cellulaires de chromatolyse, de dégénérescence graisseuse, granuleuse et vacuolaire. Alsheimer a constaté à l'intérieur des cellules des corpuscules argentophiles de dimensions variées, égalant quelquefois le volume du noyau et présentant une coloration plus ou moins foncée. Ces corpuscules, au nombre de plusieurs ou un, se trouvent surtout dans la partie basale de la cellule. L'auteur a fait une étude particulièrement détaillée de ces corpuscules qui abondaient en plusieurs régions de l'encéphale dans le cas décrit. Ces corpuscules d'Alzheimer constitueraient dans la maladie de Pick une altération presque pathognomonique.

G. L.

PIGEAUD (H.). Une observation d'hémorragie intracranienne chez un fœtus de quatre mois hérédo-syphilitique et présentant des lésions de méningo-encéphalite diffuse. *Soc. anat.*, 6 décembre 1928.

Cette observation montre que la syphilis héréditaire est capable, indépendamment de toute autre cause, et particulièrement en dehors de l'intervention d'un facteur mécanique, de créer chez le fœtus des lésions hémorragiques périencéphaliques mortelles.

L. M.

MARCHAND (L.). Hémorragie du troisième ventricule. *Soc. anat.*, 5 janvier 1928.

L'hémorragie, partie de la face interne de la couche optique gauche, s'est faite en deux temps. Le caillot a pu ainsi s'organiser et a empêché le sang au moment du

deuxième ictus de fuser dans les ventricules latéraux et sous l'aqueduc de Sylvius. Comme symptomatologie, signe de Babinski bilatéral sans clonus du pied, pas de paralysie, de contracture, de convulsions. Nystagmus. Élévation tardive de la température.

L. M.

GISAYU HOBAKASI. La question de l'hémorragie traumatique. (Zur frage der traumatischen hammorhagie. *Arbeiten aus dem neurologischen Institute an der Wiener Universitat*, vol. XXXII, octobre 1930, p. 282-289.

Après examen anatomo-clinique d'un cas de traumatisme cérébral ayant abouti à la mort douze heures après le traumatisme, l'auteur a pu constater les trois ordres de lésions suivantes : des lésions apoplectiques méningées, de petites hémorragies parenchymateuses, enfin un œdème très étendu et très important, particulièrement au niveau des couches externes. Le siège des hémorragies était essentiellement superficiel, mais cependant atteignait la substance grise et la substance blanche. Il existait aussi des lésions du tronc cérébral et des lésions du cervelet. Il a aussi pu constater qu'il existait un épaississement de la paroi des gros vaisseaux qui était vraisemblablement préexistant au traumatisme. Les petites lésions vasculaires peuvent survenir indépendamment de toute prédisposition, mais il est vraisemblable que les grosses hémorragies méningées par rupture vasculaire importante surviennent de préférence au niveau d'un système vasculaire défectueux.

G. L.

MARCHAND (L.) et PICARD (J.). L'atrophie cérébrale dans la paralysie générale ; les dépressions corticales en cupule. *Soc. anat.*, 5 juillet 1928.

Ce mode d'atrophie cérébrale localisée est plus rare que l'atrophie diffuse des hémisphères. Les dépressions corticales en cupule ne correspondent pas à un territoire vasculaire. Elles sont remplies de liquide céphalo-rachidien maintenu par l'arachnoïde qui recouvre la dépression. Au fond de la cupule, les circonvolutions ont conservé leur forme mais sont très réduites de volume. Les dépressions en cupule intéressent généralement les deux hémisphères d'une façon symétrique. Elles sont le résultat de la prédominance de l'encéphalite scléreuse. Ces foyers atrophiques suivant leur localisation peuvent se traduire par des symptômes moteurs ou sensoriels.

D'ABUNDO (Emmanuele). Manifestations convulsives traumatiques par lésion expérimentale chez l'animal et par blessure par arme à feu chez l'homme (Manifestazioni convulsive traumatiche par lesioni sperimentali negli anormali e per ferite da arma da fuoco nell'uomo. *Archivio italiano di Anatomia e istologia patologica*, n° 6, novembre-décembre 1930, p. 1-20.

Des lésions expérimentales circonscrites du cerveau ont provoqué chez des chats nouveau-nés des crises convulsives à répétition. L'examen histologique a montré qu'il existait des altérations méningées avec une augmentation du liquide céphalo-rachidien et des lésions des cellules des couches superficielles de l'écorce. Il décrit aussi deux cas de lésions du cerveau par blessure de guerre qui se sont manifestées par des phénomènes convulsifs. Il discute l'opinion de Fay concernant le rôle du liquide céphalo-rachidien dans ces manifestations épileptiques.

G. L.

ÉPILEPSIE

ROGUES DE FURSAC (J.) et PICARD. Fracture du crâne mortelle chez un épileptique au cours d'une crise. *Soc. anat.*, 2 février 1928.

Les auteurs insistent sur la disproportion qui existe entre le peu d'importance du traumatisme (chute dans la position assise) et la lésion osseuse du pariétal droit (fracture). Une fragilité osseuse, congénitale et familiale, existait dans leur cas.

L. M.

DARDER (V.-C.) Conception physio-pathologique de la crise épileptique (El concepto de la fisio patologia de la crisis epileptica. *Revista de psiquiatria del Uruguay*, 2e année, n° 7, 1930, p. 620-639.

Le rôle de l'inhibition corticale dans la crise épileptique paraît indiscutable, mais le mécanisme de cette inhibition reste obscur en dépit des expériences qui ont permis de constater des modifications de la circulation cérébrale avant et après la crise épileptique.

G. L.

OLMER (D.), BERTHIER (J.) et OLMER (Jean). Epilepsie et cardiopathie. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 33, 8 décembre 1930, p. 1750-1751.

Chez un malade de 61 ans, éthylique avéré et qui a présenté pendant sa jeunesse des crises épileptiques certaines, apparaissent 41 ans après leur disparition complète de nouvelles crises qui coexistent avec des troubles du rythme cardiaque impressionnants par leur instabilité. Les auteurs pensent qu'il existe un rapport entre l'épilepsie et les troubles cardiaques de leur malade. Ils admettent qu'on ne saurait penser dans ce cas à une épilepsie cardiaque pure, en raison du passé nerveux lointain de leur malade et de son intoxication éthylique surajoutée. Mais ils pensent qu'il existait, du fait de ces deux facteurs, un état épileptogène latent qui a été réveillé par la cardiopathie.

G. L.

PAGNIEZ (Ph.). Le rôle de l'hydratation dans l'épilepsie. *Presse medicale*, n° 93, 19 novembre 1930, p. 1574-1575.

Le régime cétogène issu lui-même du jeûne avait été institué en vue de créer un état permanent d'acidose, celle-ci étant considérée comme constituant une condition défavorable à la production des paroxysmes convulsifs, l'alcalose ayant été reconnue au contraire un état qui favorisait les crises.

D'autre part, l'étude du métabolisme de l'eau chez les épileptiques avait amené McQuarrie a constater qu'il y a une tendance chez ces malades à retenir de l'eau durant la phase active de la maladie, pendant les mauvaises périodes et jusqu'à un certain degré au-dessus duquel les crises apparaissent. Au contraire, quand une forte diurèse suit la crise, elle favorise temporairement la prevention de crises ultérieures.

L'absence de crises au cours du régime cétogène serait la conséquence d'une élimination considérable des bases fixes et de la déshydratation de l'organisme qui en est la conséquence. Cette déshydratation aurait pour effet, entre autres modifications, de changer les conditions de l'équilibre du liquide céphalo-rachidien et ces modifications céphalo-rachidiennes seraient l'explication véritable de l'effet thérapeutique heureux obtenu.

L'épileptique chez qui on peut instituer le régime en question doit être hospitalisé pendant trois à six semaines, afin que l'on puisse établir le bilan de ses échanges et régler le régime. Ceci établi, on procède à la prise d'un encéphalogramme, c'est-à-dire d'une radiographie du crâne, après remplacement du liquide céphalo-rachidien par de l'air. Cette intervention nécessite la soustraction aussi complète que possible de tout le

liquide céphalo-rachidien. Elle fournit une radio sur laquelle apparaissent très souvent chez les épileptiques, des modifications traduisant de l'arachnoïdite ou des lésions anciennes cérébrales ou méningées. Comme à la suite de cette intervention, le malade a une céphalée sévère pendant un ou deux jours, il n'a ni faim ni soif, et on peut aisément à ce moment établir la restriction des liquides. On ne donne alors au malade, par 24 heures, que de 300 à 375 cm³ de liquide.

Malgré son caractère antiphysiologique, le régime hypohydraté peut continuer pendant des mois et des années sans dommage apparent pour l'organisme. Il est en tout cas à l'éloge de la patience et du courage des malades américains. G. L.

DE BUSSCHER. Quelques notions actuelles sur l'épilepsie. *Archives médicales belges*, 81e année, n) 1, janvier 1931.

ROBIN (Gilbert). Sur une forme nouvelle d'inhibition mentale chez l'enfant : l'inhibition épileptique ou épileptoïde. Importance de son dépistage à l'âge scolaire. *Bulletin de l'Académie de médecine*, 3e série, t. CIV, 94e année, n° 42, séance du 30 décembre 1930, p. 788-791.

Il existe chez certains écoliers une suspension temporaire des facultés intellectuelles, une phase, moins d'obnubilation que d'obtusion, pendant laquelle ces enfants sont hermétiques à toute explication, ne se montrant pas du tout émus, mais l'esprit absent, d'une absence intéressant l'esprit seul et non la conscience ou la sensibilité comme dans l'absence classique. En dehors de ces phases, ce sont des enfants très lents, toujours en retard au point de vue scolaire. Enfin on note chez eux des symptômes plus ou moins groupés, mais jamais tout à fait absents de la constitution épileptoïde : colères, impulsivité, turbulence, cauchemars, agitation nocturne, somnambulisme, énurésie persistante. Dans l'hérédité on trouve le plus souvent, la syphilis, l'alcoolisme, l'épilepsie, l'agitation émotive et anxieuse. L'auteur analyse les diverses formes de cette inhibition épileptoïde et les diagnostics différentiels qu'elles comportent.

G. L.

SOREL (Raymond). L'épilepsie bravais-jacksonienne précédant le ramollissement cérébral. *Bull. et Mém. de la Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 47e année, n° 2, 26 janvier 1931, p. 88-91.

Trois observations de ramollissements cérébraux, dont l'un a pu être vérifié anatomiquement et qui ont été précédés respectivement huit jours, quinze jours et trois semaines avant l'hémiplégie par des crises d'épilepsie jacksonienne. L'auteur insiste sur le problème clinique que peuvent poser ces formes de ramollissement cérébral pseudo-tumoral. Il rappelle que le ramollissement cérébral ne provoque pas seulement des phénomènes d'épilepsie lorsqu'il s'installe ou dans les mois qui suivent, mais que ceux-ci peuvent le précéder de plusieurs jours ou de plusieurs semaines. Ces faits traduisent, selon lui, un angiospasme cérébral déclanché au niveau d'une branche de la sylvienne par une lésion d'artérite. L'efficacité thérapeutique de l'acétylcholine dans certains de ces cas corroborerait selon lui la pathogénie qu'il invoque. G. L.

SOLCARD et ARTIN. Epilepsie consécutive à une ligature simultanée de la carotide primitive et de la jugulaire interne, *Bull. et Mém. de la Soc. nationale de Chirurgie*, t. LVII, n° 1, et 2, 14 janvier 1931, p. 24-28.

A la suite d'une blessure du cou, on pratique chez le blessé la ligature de la carotide

primitive et de la jugulaire interne gauche 20 heures après le traumatisme. Cette ligature fut suivie d'une hémiparésie droite, plus accentuée au niveau du membre supérieur et de phénomènes aphasiques. Un an après la ligature, survinrent des crises Bravais-jacksoniennes qui sont devenues de plus en plus fréquentes depuis lors et surviennent actuellement tous les huit ou quinze jours, par série de cinq ou six crises, généralement nocturnes. Les auteurs insistent sur la rareté de ces crises convulsives consécutives à la ligature des carotides par comparaison avec la fréquence relative des phénomènes moteurs et aphasiques. G. L.

HARTENBERG (P.). La déshydratation dans le traitement de l'épilepsie. *Presse médicale*, n° 6, 21 janvier 1931.

SOUQUES (A.). Epilepsie et menstruation. *Presse médicale*, n° 11, 7 février 1931, p. 185-189.

L'influence de la menstruation sur les accès comitiaux n'est pas contestable, mais l'auteur réserve le nom d'épilepsie menstruelle aux accès qui apparaissent pour la première fois de la puberté à la ménopause et qui se répètent ensuite pendant un temps plus ou moins long en synchronisme avec la période des règles présente ou absente.

Parmi ces faits, l'auteur en distingue deux catégories : dans la première catégorie les règles et les crises coexistent et les règles exercent une action défavorable sur les crises. Dans la seconde catégorie, les règles manquent et sont en quelque sorte remplacées par des crises d'épilepsie. Dans cette seconde catégorie, l'auteur envisage aussi les faits où la suppression des règles par la grossesse, la ménopause et la castration a fait apparaître l'épilepsie. Il n'en décrit pas moins, pour discuter ce dernier ordre de phénomènes, les cas dans lesquels la puberté, la grossesse, la ménopause, l'ovariectomie, exercent au contraire une influence favorable sur l'épilepsie.

Selon lui, et quoi qu'il en soit, les observations d'épilepsie menstruelle par leur qualité, sinon par leur nombre, rendent inadmissible l'idée d'une coïncidence fortuite entre les règles et les crises. Le synchronisme parfait des règles et des crises ne saurait se concevoir sans une relation de causalité. On voit bien les crises comitiales affecter parfois une certaine périodicité, en dehors de toute influence menstruelle chez l'homme par exemple mais jamais avec la régularité et la persévérance des faits mentionnés par l'auteur. D'autre part, l'apparition de crises mensuelles à la suite de règles manquantes, leur répétition pendant des mois et des années à la place des règles, la disparition de ces crises à la suite de retour opothérapique des règles, constitue des arguments convaincants.

A l'ensemble de ces considérations, l'auteur joint une longue discussion concernant la pathogénie et la physiologie pathologique de l'épilepsie menstruelle. Ceci l'amène évidemment à constater que la lumière est loin d'être faite sur la pathogénie et sur la physiologie pathologique des crises épileptiques, mais il admet précisément qu'à cette énigme pathogénique on peut opposer des faits cliniques d'épilepsie menstruelle qui gardent une valeur démonstrative. G. L.

PAGNIEZ (Ph.). La thérapeutique actuelle de l'épilepsie. Evolution des faits et des idées. *Encéphale*, 26e année, n° 1, janvier 1931, p. 59-74.

Il n'est guère de maladies dont le traitement ait subi depuis 15 ans des changements aussi importants que celui de l'épilepsie. Dans la thérapeutique médicamenteuse de cette affection un médicament occupe aujourd'hui la place tenue autrefois par le bromure, c'est la phényléthylmalonylurée, luminal ou gardénal.

Ces dix dernières années d'étude ont montré que pour donner son vrai rendement le gardénal devait être pris à doses suffisantes pendant un temps suffisamment prolongé et surtout sans interruption. Ce dernier point est capital et le mode discontinu qui avec le bromure donnait quelquefois d'excellents effets est désastreux avec le gardénal, sauf chez quelques malades tout à fait exceptionnels, comme le sont certaines épileptiques à crises régulièrement et exclusivement menstruelles. Le gardénal en effet n'a qu'une action suspensive sur les crises et sa suspension brusque est trop souvent rapidement suivie de l'apparition de paroxysmes qui peuvent même être violents et déclencher quelquefois un état de mal. La dose utile de gardénal est à fixer par tâtonnement pour chaque malade. Elle est pour beaucoup d'épileptiques aux environs de 20 cgr. quotidiens, moindre chez quelques-uns, plus élevés chez d'autres et pouvant atteindre 40 cgr. et plus sous une surveillance médicale étroite dans ce dernier cas.

Quelque grands que soient les avantages du gardénal, ils ne constituent cependant encore qu'un traitement très imparfait de l'épilepsie. C'est pourquoi d'autres produits de structure chimique voisine ont été expérimentés, tels sont le rutonal et le somnifène qui sont également de la famille des malonylurés.

A côté de ces substances, le bromure a conservé une place petite mais indiscutable. Puis on a essayé aussi la médication borée, en particulier le tartrate borico-potassique (Pierre Marie, Crouzon et Bouttier).

Si importants qu'aient été les progrès réalisés par la thérapeutique médicamenteuse de l'épilepsie, ceux qu'on a enregistrés dans le traitement diététique sont aussi à mentionner. Les études poursuivies concernant les modifications humorales chez l'épileptique avaient amené à admettre l'existence dans le mal comitial de perturbations importantes dans l'équilibre acido basique. L'ensemble des travaux entrepris aboutissait à admettre que l'alcalose favorise les crises, tandis que l'acidose les empêche. D'où l'institution par les Américains du régime cétogène, réalisé par une alimentation très riche en graisse, pauvres en hydrates de carbone et en protéines. Mais cette alcalose favorisant les crises est maintenant remise en discussion de façon sérieuse. D'où de nouvelles tentatives et en particulier le régime déshydraté. A côté de ces deux régimes, on peut encore citer le régime sucré proposé, en raison de considérations tirées de l'action de l'insuline sur l'organisme.

L'opothérapie glandulaire maintes fois tentée dans l'épilepsie n'a plus guère de partisans.

En réalité, aucun traitement ne peut se vanter d'obtenir une guérison, même temporaire, du mal comitial.

G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.

Tome I. N° 6 Juin 1931

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

LA FORME PALILALIQUE ET ÉCHOPALILALIQUE APHONE DE L'AUTOMATISME VERBAL

(A propos d'un cas de palilalie et d'écho-palilalie survenue chez une femme ne présentant ni troubles mentaux, ni parkinsonisme, ni phénomènes pseudo-bulbaires) (1).

PAR

Gustave ROUSSY et Gabrielle LÉVY

Nous allons rapporter un fait clinique qui nous parait pouvoir contribuer à mettre en valeur l'existence de tout un ordre de troubles de l'automatisme verbal.

Il démontre, en effet, non seulement la possibilité, sous l'influence d'un mécanisme qui nous échappe, d'une libération incoercible de la parole automatique, ce qu'avait déjà mis en évidence l'étude des phénomènes palilaliques, mais il montre en outre :

qu'une certaine forme d'écholalie peut coïncider avec la palilalie et qu'il y a lieu de se demander dans quelle mesure ces deux phénomènes peuvent ou non dépendre du même mécanisme :

que ces troubles de l'automatisme verbal peuvent survenir à l'état pur, c'est-à-dire indépendamment de tout trouble mental, parkinsonien ou pseudo-bulbaire, et aussi de toute échopraxie, palipraxie, paligraphie, ou échographie ;

qu'enfin leur coïncidence avec une trémulation paliphonique particulière du voile et des troubles de la musculature laryngo-mentonnière permet peut-être des suggestions concernant le problème du mécanisme anatomo-physiologique de ces troubles si singuliers.

C'est à ces différents points de vue que nous allons successivement exposer, puis discuter les faits, tels qu'ils nous sont apparus.

(1) Communication faite à la séance du 16 avril 1931 de la Société de Neurologie.

***

Mme G..., couturière, âgée de 77 ans, entre à l'Hospice Paul Brousse en mars 1931 parce qu'elle ne peut plus travailler. Dès qu'elle se présente, on est immédiatement frappé par le fait que ses lèvres marmottent continuellement. Par ailleurs son aspect



Fig. 1. — Aspect général de la malade. Remarquer l'attitude du bras gauche.

est normal. Elle est de petite taille, la face ne présente aucune asymétrie, elle marche à petits pas. Quand on approche l'oreille de ses lèvres on remarque que ces petits mouvements continuels répondent en réalité à la répétition ininterrompue de tous les mots qu'elle entend. Cette répétition ne s'interrompt que lorsqu'on l'interroge, elle répond alors normalement aux questions, qu'elle comprend très bien, mais elle parle par phrases courtes, d'une voix monotone et basse et répète un nombre considérable de fois la fin de la phrase ou le dernier mot de la phrase.

Voici d'ailleurs un exemple de la conversation qu'on peut tenir avec elle :

— Depuis quand répétez-vous les mots ?

— Ça fait deux ans (répété cinq fois), deux, trois ans (répété deux fois), non, trois ans (répété trois fois), puis elle répète 50 fois, à voix chuchotée : trois ans.

En entendant dicter « à voix chuchotée » elle répète 57 fois et tout bas, « à voix chuchotée ».

En entendant dicter « tout bas » elle répète 7 fois « tout bas », alors se met à répéter « sans arrêt » qu'elle vient d'entendre ». Elle dit :

— Il n'y a que quand je dors que je ne dis rien. Et elle répète plusieurs fois la phrase en la chuchotant.

— Faites-moi un pied de nez.

— Un pied de nez, voilà, voilà, elle répète en exécutant l'ordre, puis elle répète plusieurs fois à voix basse : « un pied de nez, un pied de nez » (23 fois). A la fin des répétitions, elle articule des lèvres sans émettre de sons. Il s'agit de palilalie aphone typique.

En entendant dicter la phrase « sans émettre de sons », elle répète à l'infini « sans émettre de sons ».

Elle dit très bien sans répétitions les jours de la semaine, les mois de l'année, les nombres jusqu'à 20. Lorsqu'on les lui fait dire à l'envers, elle n'y parvient pas et la palilalie reprend :

Décembre (3 fois), novembre (2 fois), octobre (7 fois), puis elle reprend octobre, novembre, mai (répété 7 fois), octobre, je ne me rappelle pas (5 fois), mai (trois fois), avril (4 fois). Avant octobre je ne sais pas (une dizaine de fois), mars, etc.

Elle dit parfaitement bien le Pater sans répétitions. Elle répète plus de dix fois « pour les sourds ça va bien » et comme on a l'air étonné, elle explique : je ne dis pas bien haut.

En entendant dicter la phrase, elle répète plus de dix fois « pas bien haut ».

Puis elle se met à répéter une vingtaine de fois « tenez, tenez ».

On lui demande qu'est-ce que ça veut dire ?

— Ça veut dire voilà votre ouvrage (répété plusieurs fois), là où j'ai travaillé avant (elle répète plusieurs fois où j'ai travaillé avant), j'avais 15 fr. et nourrie (elle répète plusieurs fois « et nourrie »).

Elle répète toutes les phrases qu'elle entend, même celles d'une conversation entre deux personnes qui ne lui parlent pas. Elle répète toujours à voix chuchotée jusqu'à 80 fois et plus, de plus en plus bas, et finalement en articulant sans émettre de sons. Elle dit :

— Ça me fatigue (7 fois) de chanter comme ça. Ça me fatigue (une dizaine de fois) beaucoup (5 fois), ça me fatigue beaucoup, ça me fatigue beaucoup. Je le répète tout de même (elle répète cette phrase dix fois), c'est fini, c'est fini (cinq fois). Puis elle reprend «c'est fini», c'est fini. Elle dit « tais-toi, tais-toi» sans arrêt. Par moment, la répétition est tellement invincible, fréquente et accélérée qu'on ne parvient plus a en compter le nombre. Au moment d'une de ces crises d'échopalilalie, à la phase aphone, la malade prend un regard un peu fixe et la figure est inexpressive. Elle rappelle indiscutablement la figure de certains épileptiques au cours d'une absence. Cependant, elle n'est nullement absente et l'on reprend la conversation.

— Vous avez 77 ans ?

Elle répète 4 ou 5 fois : « 77 ans ».

— En quelle année êtes-vous née ?

— En 53, en 53. Puis elle répète plusieurs fois « en décembre ».

— Où êtes-vous ici ?

— A Ivry (répété plusieurs fois). Je ne sais pas, je n'ai qu'à regarder (plusieurs fois) et elle montre sa fiche sanitaire.

Elle désigne parfaitement bien les objets usuels.

Elle fait bien tous les gestes qu'on lui demande de faire : tirer la langue, envoyer un baiser, mettre les doigts en anneaux, etc., sans aucun phénomène d'échopraxie ni d'apraxie.

Mais les ordres plus compliqués sont moins bien exécutés : elle parvient, après plusieurs erreurs, à mettre le pouce gauche sur l'oreille droite.

L'épreuve des trois papiers n'est pas exécutée correctement. Elle répète :

Le grand : vous le donner (répété trois fois), le moyen vous le chiffonner (répété plusieurs fois) et le jeter par terre (répété plusieurs fois). Celui-là — elle désigne le petit — je ne sais pas, je ne sais pas et elle se met à répéter.

— On dit, on recommencera demain.

Elle répète une dizaine de fois : « demain, demain », etc.

Au cours de l'examen on regarde l'heure sur un bracelet-montre dont elle ne voit pas le cadran, mais elle a vu le geste et elle se met immédiatement à répéter : « il est midi, il est midi, il est midi », etc.

Il est en réalité 10 h. 1/2, mais elle a pensé qu'il devait être midi. A ce propos on lui demande si elle répète tout ce qu'elle pense, et elle dit que oui. On lui demande si elle entend le mot qu'elle répète dans sa tête, elle dit que non, « mais qu'elle répète, qu'elle répète, qu'elle répète ».

On prononce devant elle un mot allemand, puis un mot anglais. La palilalie s'interrompt pendant quelques secondes, puis elle reprend : « je ne peux pas, je ne peux pas, je ne peux pas, je ne comprends pas, je ne comprends pas », etc.

il fait nouveau froid aujourdhui

je suis tombes dans lescalier

Marie G. le 11 avril 1931

Fig. 2. — Ecriture de la malade. Absence de paligraphie.

On tape dans les mains, le bruit du claquement interrompt pendant quelques secondes l'échopalilalie qui reprend d'ailleurs aussitôt. Le même résultat est obtenu par un coup brusque, inattendu sur une table. On lui demande si quelque chose peut arrêter son échopalilalie. Elle dit : « quand je ferme les yeux, quand je ferme les yeux », etc.

On lui fait fermer les yeux. On constate alors qu'elle serre un peu les lèvres qui ne présentent plus aucun mouvement pendant quelques secondes. Mais on constate en même temps que les paupières présentent de petits battements rythmiques, qui paraissent sensiblement du même rythme que sa parole.

Le personnel de veille interrogé à ce sujet dit que la malade ne présente aucun mouvement des lèvres pendant qu'elle dort.

Quand on la voit dans la salle, sans qu'elle se sache observée, on constate que les lèvres n'arrêtent pas de faire des mouvements d'articulation.

Tous les mots répétés par la malade sont chuchotés avec un rythme sensiblement constant qui constitue une sorte de mélopée monotone. Lorsqu'il y a plusieurs syllabes dites, la première syllabe est en général plus accentuée, ce qui donne fréquemment à cette mélopée l'aspect de l'air « des lampions, des lampions ».

Il faut enfin noter que lorsqu'elle interrompt une répétition de mots pour en articuler une autre, au bout de quelques secondes, elle revient fréquemment au terme précédent comme si elle était « intoxiquée par les mots ».

Par exemple, on lui dit : cet été vous vous promènerez au jardin et vous vous assiérez sur une petite chaise de toile. Elle répète : « chaise de toile, chaise de toile, chaise de toile », etc. On lui dit : sur un petit pliant. Elle se met à répéter : « petit pliant, petit pliant,

petit pliant ». Au bout de quelques secondes elle s'arrête et reprend : « chaise de toile, chaise de toile. »

On lui demande de s'arrêter de répéter, elle répond: « je ne peux pas, je ne peux pas, etc. Je répète tout bas, je répète tout bas, je répète tout bas », etc.

Elle dit elle-même qu'elle ne peut rien penser sans le répéter, et elle parle, en effet, toute la journée toute seule, jusqu'à ce qu'elle s'endorme.

Elle lit parfaitement bien le titre de l'*Ami du Peuple,* mais arrivée aux mots Doctrine, Politique et d'Informations, elle répète sans arrêt « d'informations ». Elle lit un titre simple avec facilité, mais n'en comprend le sens qu'à la deuxième lecture.

L'écriture est relativement facile ; elle écrit sans difficulté matérielle une phrase dictée. Elle répète parfois une syllabe, mais il ne semble pas qu'il s'agisse de paligraphie vraie. L'orthographe est absolument fantaisiste, mais l'a toujours été ; la malade n'a pas été à l'école et a appris à lire et à écrire toute seule. Par moment elle oublie des tronçons de phrases.

Elle reproduit sans aucune difficulté un carré et un triangle dessinés devant elle comme modèles.

Elle sait un peu la table de multiplication, mais ne sait pas faire les quatre opérations.

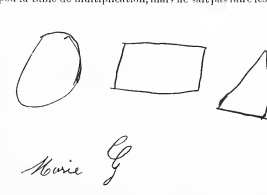


Fig 3. — Dessin de figures géométriques, correctement exécutés avec compréhension très correcte de l'ordre. Aucune apraxie.

Elle répond très intelligemment à toutes les questions qu'on lui pose. Elle sait où elle est, mais ne se rappelle pas le nom de l'Hospice, qu'elle ne sait d'ailleurs peut-être pas bien. Elle dit correctement la date du jour et l'année.

Cependant elle dit qu'elle se perdrait si elle était toute seule dans la rue.

Dans sa salle, elle ne présente aucun phénomène de désorientation, se comporte tout à fait normalement et ne présente jamais de phénomènes d'échopraxie.

Lorsqu'on l'interroge sur son histoire, elle répond parfaitement bien et donne les renseignements suivants :

Les troubles de la parole qu'elle présente existent depuis 3 ans.

C'est l'échopalilalie qui a débuté brusquement et sans ictus. Elle est très affirmtive sur ce dernier point et dit qu'elle n'a jamais eu d'attaque et qu'elle n'a jamais été malade. Depuis un an environ la marche est devenue difficile et la malade a présenté de l'incontinence d'urine lorsqu'elle est debout pendant longtemps.

La malade n'a jamais présenté de phénomènes dysarthriques ou aphasiques. Elle a été mariée deux fois, a eu 9 enfants, dont 7 sont morts tout jeunes en nourrice et dont 2 sont vivants, bien portants.

L'examen somatique montre les faits suivants : la malade marche à petits pas et paraît un peu soudée, bien qu'elle ne présente aucun caractère parkinsonien. L'aspect de la face est absolument normal, sans aucune déviation. la langue est tirée normalement sans trémulation. Tous les mouvements des yeux, élévation, abaissement, latéralité sont normalement exécutés. L'audition est très bonne.

Cependant un examen très approfondi permet de constater qu'il existe de petites fasciculations des muscles du menton et des muscles de la région laryngo-thyroïdienne. Lorsqu'on palpe le larynx, on sent une petite trémulation qui paraît synchrone aux mouvements du menton et qui s'explique mieux lorsqu'on examine le voile du palais.

Lorsqu'on fait ouvrir la bouche à la malade, on constate en effet qu'il existe une trémulation globale du voile qui se propage à la luette et aux piliers antérieurs et postérieurs, mais non à la paroi postérieure du pharynx, ni à la langue. Il ne s'agit pas, à proprement parler, d'une myoclonie car les secousses observées là sont moins brusques que dans le nystagmus du voile. Pour compter le rythme de ces vibrations on met un abaisse-langue, celui-ci inhibe immédiatement les vibrations. Aussitôt l'abaisse-langue retiré, les vibrations reprennent. Cette trémulation s'accompagne d'une petite expiration rythmée, *h', hè*, naso-pharyngée.

L'occlusion des narines n'influe pas sur ce dernier trouble.

On inspecte la région diaphragmatique et l'on observe à l'inspection et à la palpation de la région épigastrique les mêmes vibrations. L'examen radioscopique du diaphragme montre des contractions en saccades de celui-ci. L'examen laryngoscopique pratiqué par le Dr Huet, assistant du service, constate la même trémulation incessante au niveau des cordes vocales.

L'examen neurologique montre qu'il n'existe aucun trouble net au point de vue pyramidal, sauf que la malade accuse une certaine raideur et une certaine faiblesse du bras uche depuis deux ans, bien qu'elle n'ait jamais eu de phénomènes parétiques. On ne onstate, à ce niveau, aucune hypertonie appréciable.

Les réflexes tendineux sont vifs et sensiblement égaux partout. Les réflexes de posture paraissent normaux, la réponse plantaire n'est nette ni à droite, ni à gauche. Les pupilles réagissent normalement à la lumière; les réflexes du voile et du pharynx sont abolis.

On ne constate pas de troubles cérébelleux. Les marionnettes sont exécutées très lentement.

La sensibilité est normale au tact, à la piqûre, au chaud et au froid. La sensibilité de la face est normale, le sens stéréognostique l'est également des deux côtés.

Il faut noter qu'au cours de l'examen de la sensibilité on est gêné par la palilalie et l'intoxication palilalique de la malade. A ce point de vue, il est intéressant de remarquer qu'elle reste bien plus longtemps intoxiquée par le mot « chaud » et le mot « pique » que par le mot « froid » et par le mot « touche », parce qu'elle a peur d'être piquée ou brûlée.

Le cœur est normal.

Sang : B.-W. : négatif. — Urée : 0,31.

En résumé, il s'agit d'une femme de 77 ans, parfaitement normale et bien portante, chez qui sont apparus brusquement et sans ictus les singuliers troubles de la parole que nous venons d'analyser.

Cette femme n'est pas parkinsonienne. Elle n'est pas non plus pseudo-bulbaire, bien qu'elle marche à petits pas. Elle ne présente ni troubles pyramidaux, ni troubles cérébelleux à proprement parler. Elle ne présente pas de rire, ni de pleurer spasmodiques, aucune déficience intellectuelle non plus, si l'on excepte les troubles de la mémoire, communs à cet âge.

Elle ne présente aucuns troubles mentaux. Le fonctionnement psychique, intellectuel et affectif paraît absolument normal. Là encore on ne peut invoquer que des troubles de la mémoire. Il faut enfin insister sur le fait qu'il n'existe aucun trouble d'ordre aphasique ou dysarthrique.

Mais par contre, et c'est en cela que cette observation nous paraît parti-

culièrement précieuse, elle présente ainsi à l'état pur un trouble de la parole tout à fait particulier sur l'intérêt duquel nous allons insister.

* * *

Il ne nous paraît pas sans importance d'observer chez une même malade :

Une *palilalie*, dont les caractères, sur lesquels nous reviendrons tout à l'heure, constituent déjà à soi seule une particularité remarquable ;

Une *écholalie* apparemment étroitement liée à cette palilalie et sur laquelle nous reviendrons également ;

Enfin une *trémulation paliphonique du voile du palais* qui s'accompagne d'une trémulation synchrone du larynx, de la musculature du menton et de saccades diaphragmatiques.

La palilalie ne constitue pas, à elle seule, un phénomène nouveau. Décrite par M. Souques, qui l'a observée chez les pseudo-bulbaires, elle a fait l'objet de multiples travaux.

L'un de nous (1 et 2) a déjà insisté sur ce trouble de la parole et sur ses caractères en général. Il n'y a donc pas lieu de revenir ici sur ce que nous en avions dit antérieurement.

Cependant, et nous allons en voir la raison, il y a lieu d'insister sur un cas particulier que nous avions observé au cours d'un syndrome parkinsonien de l'encéphalite. Celui-ci était remarquable par la fréquence des répétitions, par l'existence d'une palilalie aphone, phénomène que nous avions même décrit à ce propos pour la première fois, enfin par une ébauche d'écholalie. Nous allons voir en quoi ce cas se rapproche de celui que nous étudions ici.

Dans le cas actuel, la palilalie observée, outre les caractères généraux de la parole palilalique sur lesquels nous ne reviendrons pas, présente des caractères particuliers qui lui confèrent un aspect clinique absolument spécial.

Cette palilalie est, en effet, remarquable par son *intensité*, si l'on entend par intensité la multiplication des répétitions. Celles-ci atteignent et dépassent fréquemment 80 ; nous avons pu en compter jusqu'à 84. Elles peuvent même devenir incomptables dans les cas où l'accélération du débit et la palilalie aphone l'emportent.

Elle est encore remarquable par son *exclusivité*. L'expression palilalique de la parole semble devenir presque la seule expression possible de la malade ; on ne lui entend pour ainsi dire jamais dire autre chose que des séries ininterrompues de mots ou de courtes phrases répétées.

(1) PIERRE MARIE et GABRIELLE LÉVY. Un singulier trouble de la parole : La palilalie, 1er avril 1925. — Palilalie et syndrome parkinsonien par encéphalite épidémique, *Revue neurologique*, 1922, p. 66.

(2) GABRIELLE LÉVY. Les troubles de la parole au cours des états pseudo-bulbaires. *Revue neurologique*, septembre 1930.

Elle est enfin et surtout remarquable parce qu'elle semble si *indissolublement liée à une écholalie*, qu'il ne peut plus être question là de l'écholalie antérieurement décrite par les auteurs, mais véritablement d'une *échopalilalie* dont les relations avec la palilalie pure vont être discutées plus loin.

L'ensemble des caractères que nous venons d'assigner à cette palilalie fait que la *palilalie aphone* devient, chez cette malade. l'un des aspects les plus constants de la palilalie et de l'échopalilalie. Les lèvres articulent de façon permanente des mots répétés sans émission de sons. et lorsque la malade est seule, soit dans un dortoir de malades, soit complètement isolée, l'échopalilalie aphone devient en quelque sorte un phénomène chronique qui va durer toute la journée, jusqu'à ce que la malade s'endorme.

Il peut paraître à première vue paradoxal de parler d'échopalilalie chez une personne complètement isolée. Mais nous allons voir que le paradoxe n'est qu'apparent.

Si. en effet, l'écholalie décrite antérieurement par les auteurs concerne le phénomène de la répétition de phrases ou de mots entendus, chez des malades d'ailleurs de catégories extrêmement différentes, mais surtout chez des mentaux, l'écholalie que nous constatons ici a des caractères si particuliers, qu'elle semble véritablement apporter une contribution nouvelle à l'étude de ce phénomène.

Il s'agit. en effet, d'une *répétition incoercible et absolument continuelle de tous les derniers mots ou de toutes les phrases entendues. Cette répétition est toujours palilalique, présente les mêmes caractères de fréquence que la palilalie de la parole spontanée, ainsi que son exclusivité et son caractère presque constant d'aphonie.* Au cours d'examens prolongés il devient même difficile de distinguer la palilalie de cette échopalilalie, les deux phénomènes se succédant de façon continue et ne se manifestant cliniquement que par des mouvements des lèvres.

Mais il y a plus encore. *Non seulement cette échopalilalie s'applique à la répétition des mots entendus, mais elle s'applique aux mots pensés* par la malade et c'est véritablement bien là qu'il faut revenir au terme *d'auto-écholalie* par lequel Brissaud avait le tout premier désigné le phénomène de la palilalie.

Et ceci nous amène à la discussion de la nature de ces deux phénomènes et de leurs relations entre eux, discussion avant laquelle il convient d'ajouter que ces phénomènes ne s'accompagnent ni de paligraphie ni de palipraxie.

***

Devant ce singulier trouble qui survient chez une malade dépourvue de tout symptôme mental, qui ne présente au point de vue psychique que des perturbations banales de la mémoire. et chez qui tout soupçon de névropathie est à écarter résolument, deux questions s'imposent à l'esprit.

Cette palilalie et cette échopalilalie sont-elles deux expressions différentes d'un seul et même trouble ou sont-elles deux phénomènes différents ?

Et dans les deux cas, *comment peut-on se représenter les lésions qui expliqueraient l'apparition d'un tel phénomène ?*

Que la palilalie d'une part. et l'échopalilalie d'autre part. puissent se présenter cliniquement l'une sans l'autre, est un fait trop évident pour qu'il y ait lieu d'en discuter. Nombreuses sont les observations de palilalie sans écholalie chez des pseudo-bulbaires. et d'écholalie sans palilalie dans la démence précoce et dans d'autres affections mentales. MM. Guillain, Léchelle et Alajouanine (1) ont pu observer un cas d'écholalie avec échokinésie chez un homme de 41 ans. chez qui ces troubles représentaient la seule séquelle d'un état de confusion mentale transitoire, mais très accusée. L'écholalie revêtait quelquefois l'aspect palilalique, mais il s'agissait dans ce cas-là de deux ou trois répétitions seulement. Cette écholalie. en outre, ne survenait que dans certaines conditions psychiques de surprise ou d'intimidation, s'accompagnait d'agitation motrice plus ou moins intense, et se terminait après un paroxysme d'excitation motrice. L'échokinésie survenait dans les mêmes conditions et s'accompagnait aussi d'excitation psychique. Les auteurs notaient d'ailleurs que la répétition des mouvements n'était pas aussi absolue que l'écholalie. Ce cas se distingue donc du nôtre par la plupart des points, bien que la tendance palilalique qui accompagnait parfois l'écholalie permette de l'en rapprocher.

Que les deux phénomènes d'autre part, *echolalie* et *palilalie* puissent coïncider, au moins à l'état d'ébauche, paraît également indéniable si l'on en juge par certaines observations antérieures qui, cependant, elles aussi, comportent de nombreuses réserves quant à l'assimilation des phénomènes observés à ceux que nous décrivons ici, surtout en ce qui concerne les phénomènes de l'écholalie.

On trouve bien, par exemple, chez la malade de Dupré et Le Savoureux (2) une palilalie qui coïncide avec de l'écholalie et un certain degré d'échopraxie, mais en réalité l'analyse de l'observation montre que l'écholalie et l'échopraxie paraissent être des phénomènes de suggestion chez une malade d'ailleurs très diminuée au point de vue psychique.

Chez une malade de Foix et Schulmann (3). on note une tendance à répéter certains gestes qui coïncident avec une palilalie très nette. mais sans écholalie et sans échopraxie à proprement parler. Dans toutes ces observations d'ailleurs, il n'est pas fait mention de palilalie aphone et la fréquence des répétitions n'est en rien comparable à celle que nous constatons ici.

(1) Georges Guillain, P. Léchelle et Th. Alajouanine. Etude clinique et psychologique d'un cas d'écholalie avec échokynesie. *Société médicale des hôpiaux*, 2 mars 1923, *in* Bulletin p. 535.

(2) Dupré et Le Savoureux. Palilalie chez une pseudo-bulbaire. *Revue neurologique*, 1914, t. 1, p. 454.

(3) Foix et Schulmann. A propos d'un cas de palilalie. *Revue neurologique*, 1915, p. 779.

Seuls un récent travail de MM. Guiraud et Caron (1) et notre observation princeps de palilalie aphone chez une encéphalitique se rapprochent de celle-ci. et nous allons voir pourquoi.

MM. Guiraud et Caron ont pu observer deux malades atteints de syndrome démentiel présénile chez lesquels ils ont pu constater : chez l'un, une écholalie qui s'est présentée de façon inconstante comme une échopalilalie et qui avait d'ailleurs été précédée d'une palilalie simple typique. Fait remarquable, cette écholalie s'accompagnait d'une échographie et il y avait en même temps échographie et paligraphie verbales et littérales. Il est intéressant de noter que cette démence dans laquelle s'étaient manifestées. au début, des idées stéréotypées, s'est accentuée et qu'au fur et à mesure de cette évolution, les idées stéréotypées se sont évanouies peu à peu. Et maintenant que le malade ne parle presque plus, sont apparus les signes que nous venons de décrire, avec des troubles de la mimique, caractérisés par une expression étrange et persistante, intermédiaire entre le rire et le pleurer spasmodiques, sans jamais aboutir à ceux-ci cependant.

Chez l'autre malade, il s'agit d'un homme de 52 ans qui, au cours d'un état démentiel présénile. a fait un ictus à la suite duquel on a observé de la palilalie qui a évolué vers un mutisme absolu et également des troubles de la mimique.

A propos de ces observations, les auteurs remarquent qu'il n'y a pas de différence entre l'écholalie catatonique. l'écholalie des pseudo-bulbaires et celle des syndromes démentiels. Pour ce qui est de la palilalie ils disent avoir constaté chez les catatoniques la grande palilalie aphone.

Quant à l'observation princeps de l'un de nous, de palilalie aphone chez une encéphalitique, elle se rapproche de notre observation actuelle, non seulement du fait de l'aphonie, mais du fait de la fréquence. d'ailleurs inconstante et tout de même bien moins marquée des répétitions. Elle s'en rapproche aussi du fait que cette malade qui n'avait aucune écholalie constatée, ni aucune paligraphie appréciable. disait que, lorsqu'elle entendait une conversation, il lui arrivait de répéter à haute voix (jamais plus de deux fois) une portion de phrase ou une courte phrase entendue, et qu'elle éprouvait alors « un besoin de répéter » dont elle ne pouvait pas s'empêcher.

Néanmoins dans aucune de ces observations, même dans celle-là, on ne constate cette extraordinaire association d'une palilalie et d'une échopalilalie aphone d'une telle intensité, et si intimement associées qu'il est fréquemment impossible de les distinguer l'une de l'autre dans la pénombre verbale ou l'articulation aphone dans lesquelles cet automatisme se déploie.

Et l'on en arrive ainsi à se demander si cette échopalilalie et cette autoéchopalilalie ne seraient pas en réalité cette même écholalie des malades

(1) Guiraud et Caron. Syndrome démentiel présénile avec écholalie (parenté avec les syndromes pseudo-bulbaires catatoniques). Société médico-psychologique, 12 février 1931, in *Annales Medico-Psychologiques*, nº 2, février 1931, p. 161.

mentaux qui s'associerait fortuitement à une palilalie si intense que celle-ci reste le seul mode d'expression verbale possible.

En ce cas, on se trouverait en présence de deux mécanismes différents, l'un déclenchant un automatisme moteur pur, l'autre déclenchant un automatisme psycho-moteur.

On peut se demander aussi si la palilalie et l'écholalie ne seraient pas deux manifestations différentes, isolables l'une de l'autre d'un même automatisme psycho-moteur, dans lequel, suivant le scas, le déclanchement moteur pour la palilalie, et psycho-moteur pour l'écholalie prédomine, de même que dans l'automatisme comitial peuvent s'isoler, suivant les cas, les phénomènes moteurs ou les phénomènes psycho-moteurs.

* * *

Si maintenant on cherche une explication de cet ensemble symptomatique dans des localisations anatomiques, il faut bien avouer que la question reste sans réponse. Déjà, dans un travail antérieur, nous avions observé que la palilalie se rencontre surtout chez des malades qui présentent des lésions cérébrales multiples ou diffuses au moins théoriquement, puisque jusqu'à nouvel ordre, les documents anatomiques manquent. Et dès lors nous avions pensé qu'un trouble comme celui-là, qui marque pour ainsi dire la frontière entre les manifestations motrices pures, les manifestations psycho-motrices et les manifestations motrices volontaires, ne trouverait pas aisément son explication dans une formule anatomo-pathologique simple.

L'observation de palilalie avec échopalilalie que nous venons d'étudier ne nous paraît pas éclairer la question du point de vue anatomo-physiologique.

Dans ce cas l'absence de toute symptomatologie neurologique ou psychiatrique, telle que celle qui accompagne d'habitude les phénomènes palilaliques ou écholaliques, indique que, de toute évidence, il peut exister une dissociation entre la motricité volontaire et la motricité automatique portant uniquement sur le fonctionnement verbal.

S'agit-il là de lésions corticales diffuses prédominant au niveau des centres de la parole ?

S'agit-il de lésions protubérantielles interrompant les connexions de ces centres corticaux avec la protubérance ?

Cette dernière question peut se poser, étant donné les phénomènes moteurs vélo-laryngo-mentonniers que l'on observe chez notre malade, encore que l'absence de phénomènes palilaliques ou écholaliques dans tous les cas de nystagmus du voile antérieurement observés, ne permettent guère d'envisager une telle hypothèse comme plausible.

Une autre objection peut être faite encore à cette hypothèse : il est impossible de savoir si la trémulation paliphonique est ou non un phénomène secondaire à l'auto-écholalie permanente ; dans ce dernier cas elle serait par conséquent un effet et ne saurait expliquer la cause.

Conclusions.

1° *Il existe une forme de l'automatisme verbal qui est à la fois palilalique et échopalilalique.* Le déclanchement de cet automatisme peut être tellement violent qu'*il se manifeste par une palilalie aphone permanente, traduisant une écholalie de la parole entendue et pensée.* Cette palilalie ne cesse qu'avec l'apparition du sommeil, et est absolument incoercible.

2° La fatalité et l'intrication de ces deux phénomènes, palilalie et échopalilalie ne permet pas de les dissocier quand à leur aspect clinique. *Seul le fait qu'il s'agisse d'une réponse à une question ou de parole spontanée permet de dire qu'on se trouve en présence de palilalie ou d'échopalilalie.*

En l'absence de toute connaissance anatomo-physiologique à ce sujet jusqu'à nouvel ordre, *il est impossible de savoir s'il s'agit là de degrés différents d'un même trouble fonctionnel ou de deux ordres de troubles fonctionnels indépendants, l'un moteur et l'autre psycho-moteur.*

3° Il est également impossible de savoir s'il s'agit de phénomènes identiques par leur origine à ceux que l'on observe dans les cas de palilalie ou d'échopalilalie dissociés. Notre observation montre de façon évidente qu'une telle intrication des deux ordres de troubles, pour aussi rare qu'elle soit, n'en n'implique pas moins leur parenté certaine. *Et il paraît bien vraisemblable que certains cas au moins de palilalie et d'échopalilalie dissociés ne diffèrent pas, quant à leur nature, des phénomènes rapportés ici.* Les différences ne tiennent qu'à leur dissociation d'abord, à leur intensité et leur symptomatologie concomitante ensuite.

4° L'existence possible de ces troubles à l'état pur, c'est-à-dire sans les manifestations neurologiques ou psychiatriques qui accompagnent généralement la palilalie et l'échopalilalie prouve en tout cas que *certaines lésions peuvent entraîner une dissociation entre la motricité volontaire et la motricité automatique, ou la psychomotricité volontaire et la psychomotricité automatique, qui ne porte que sur la parole.*

5° La subtilité de localisation de ce trouble uniquement verbal est d'autant plus remarquable que *la palilalie et l'écholalie peuvent ou non, semble-t-il et suivant les cas, s'accompagner d'un trouble analogue portant sur l'écriture et sur la motricité pure.*

6° Les phénomènes que nous venons de décrire marquent la limite apparemment ultime entre les troubles psychomoteurs purs et les troubles mentaux auxquels, également, ils peuvent ou non s'associer. *Comme certains phénomènes d'automatisme comitial psychomoteurs, ils peuvent parfois, en effet, coïncider avec ces troubles mentaux, mais le cas que nous venons d'étudier démontre de façon absolument convaincante qu'ils peuvent aussi en être complètement dissociés.*

On se trouve donc là en présence de faits exceptionnellement suggestifs, aussi bien au point de vue de leur portée neurologique qu'au point de vue des problèmes psychiatriques auxquels ils aboutissent en dernière analyse.

HYSTÉRIE ET RÉFLEXES CONDITIONNELS

PAR

G. MARINESCO, O. SAGER et A. KREINDLER

Sans doute il n'y a pas de frontière infranchissable entre la psychologie et la physiologie, et l'introduction d'une méthode d'étude objective des phénomènes psychologiques vient nous démontrer ce fait.

Les réflexes conditionnels découverts par Pavlov montrent le bien-fondé de cette assertion. En effet, le célèbre physiologiste russe, grâce à une méthode ingénieuse, a étudié des problèmes psychiques de haute importance, car l'étude des réflexes conditionnels est de nature à pénétrer dans le mécanisme intime de l'activité nerveuse supérieure.

D'autre part, ces recherches mettent en évidence le rôle important des processus d'inhibition et d'excitation dans l'activité psychique, processus qui se juxtaposent comme les pierres d'une mosaïque sur la surface des hémisphères et, en même temps, la variabilité et la mobilité de la juxtaposition des zones d'excitation et d'inhibition.

A la lumière de ces données on peut affirmer de nouveau, et c'est là une vérité classique qui a été proclamée par Claude Bernard, que les phénomènes de la vie d'ordre pathologique ont leur déterminisme aussi bien que les phénomènes d'ordre physiologique. Nous croyons que l'étude des réflexes conditionnels offre de nouveaux horizons à la pathologie nerveuse, et ce sont surtout les névroses qui bénéficieront de la découverte de ces réflexes.

Nous nous occuperons dans ce travail du rôle des réflexes conditionnels dans la genèse de certains troubles hystériques.

Déjà depuis longtemps notre attention a été attirée par certains phénomènes curieux qui paraissent jeter quelque lumière dans le problème tellement compliqué de la physiologie pathologique de l'hystérie. De ces faits sur lesquels l'un de nous (1) a déjà insisté ailleurs, nous ne voudrions retenir

(1) G. MARINESCO, Mme M. NICOLESCO et C. IORDANESCO. Sur le mécanisme physiologique de certains troubles hystériques. *Journal de Psychologie*, 25e année, no 6-7, 1928.
G. MARINESCO. Mécanisme physiologique de certains troubles hystériques, in *El Libro de oro en homenage al doctor Gregorio Araoz Alfaro*, Buenos-Ayres, 1929.

dans ce travail que ceux qui affectent des rapports avec les réflexes conditionnels.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans notre service, un assez grand nombre de malades atteints de parkinsonisme postencéphalitique et beaucoup d'entre eux présentaient des crises oculogyres (1). Ces crises cédaient toujours à une piqûre intraveineuse d'hyoscine. Mais parfois la cessation des crises survenait avant même que le médicament administré par voie sous-cutanée ait eu le temps matériel nécessaire pour être absorbé. Nous nous sommes demandé alors si une simple injection d'eau distillée ou d'un médicament quelconque (cacodylate de soude, strychnine, etc.) n'avait pas le même effet et nous fûmes très surpris lorsque l'expérience confirma notre hypothèse affirmative à cette question. Voici deux observations typique à ce sujet :

L. A..., âgée de 19 ans, a eu, en juillet 1922, une affection fébrile, avec somnolence, délire et diplopie. En avril 1923, pendant la danse, elle a ressenti pour la première fois que ses yeux fuyaient en haut. Depuis lors ces accès se répètent tous les 3 ou 4 jours et durent de quelques minutes à 2 heures.

La malade a un aspect parkinsonien et une raideur musculaire généralisée. Pendant l'accès les globes oculaires se portent en haut et vers la droite, la tête se renverse en arrière et il y a une légère rotation du tronc.

L'injection de 1/4 de milligramme d'hyoscine fait disparaître l'accès dans 20 minutes.

Après quelques mois de traitement des accès de déviation par l'hyoscine, l'un de nous remarqua accidentellement que l'accès commence à disparaître quelques secondes après la piqûre sous-cutanée, temps absolument insuffisant pour que le médicament s'absorbe et agisse. On a remplacé alors, à l'insu de la malade, l'hyoscine par l'eau distillée, et l'accès disparut presque immédiatement. Mais 20-30 minutes plus tard l'accès revient avec la même intensité.

Nous avons alors essayé de vérifier ce fait chez d'autres malades de la même catégorie. Voici un autre exemple :

D. C., âgée de 30 ans, a souffert en 1920 d'une période d'insomnie et d'agitation nocturne, diplopie et troubles respiratoires. En 1924, elle présente, pour la première fois, des accès de déviation des globes oculaires.

Facies immobile, parkinsonien ; légère rigidité musculaire. Pendant l'accès les globes oculaires sont tournés en haut et vers la droite ; contracture intense des muscles de la nuque. Parfois ces accès s'accompagnent d'une rigidité généralisée des quatre membres telle que la malade ne peut plus exécuter aucun mouvement volontaire. Les membres supérieurs sont en flexion, les membres inférieurs en extension. La rigidité est tellement accusée qu'on n'arrive qu'à grand'peine à la vaincre. Ces accès ont une durée de 10 minutes à 1 heure et demie et reviennent journellement.

Cette malade a été traitée dans notre service pendant une année par des injections quotidiennes d'un demi-milligramme d'hyoscine, ce qui empêchait les accès de revenir. Quand on essayait un seul jour de lui supprimer la piqûre, l'accès revenait.

Mais une injection d'eau distillée faisait disparaître instantanément l'accès, qui revenait toutefois 30 minutes environ après la piqûre. Nous avons essayé de temps en temps de répéter cette expérience, souvent avec le même succès.

(1) Marinesco et Radovici. Mécanisme physiologique des crises hystériformes de déviation conjuguée de la tête et des yeux au cours du parkinsonisme. *Revue neurologique*, 4 février 1926.
Marinesco et Radovici. Des rapports de l'encéphalite épidémique avec certains troubles hystériques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, mars 1926.

Voici maintenant le cas d'une malade qui présentait une affection particulière du système nerveux et qui a déjà été publiée par l'un de nous :

N. C..., jeune fille, âgée de 20 ans, souffre depuis l'âge de 8 ans d'une impotence fonctionnelle des membres inférieurs avec rigidité qui s'est installée progressivement. A l'âge de 13 ans surviennent de nouveaux troubles sous forme de crises d'hypertonie généralisées, de plus en plus fréquentes, apparaissant dernièrement chaque soir.

Il s'agit d'une paraplégie spasmodique familiale (le frère de la malade est atteint de la même maladie). Vers 2 heures de l'après-midi apparaît une rigidité avec caractères plastiques qui gagne successivement les membres, le tronc, les muscles du cou et du maxillaire inférieur. Parallèlement, il existe une véritable crise végétative : mydriase très accusée, sécrétion salivaire tarie, exagération du réflexe pilomoteur, tachycardie (116 à 140 pulsations par minute), sécrétion abondante, réflexe oculo-cardiaque très accentué (60). La crise disparaît spontanément vers 9 heures du soir.

L'hyoseine (3/4 de milligr.) fait disparaître l'accès 15 minutes après l'injection et peut même prévenir la crise si on injecte chaque matin 1/4 de milligr. En supprimant quelques jours la piqûre d'hyoscine, les crises réapparaissent.

L'injection d'eau distillée pratiquée en pleine crise d'hypertonie fait disparaître non seulement l'hypertonie musculaire mais aussi tous les phénomènes végétatifs et ces phénomènes ne reviennent plus dans le même jour.

Nous avons eu depuis lors maintes fois l'occasion de vérifier ces phénomènes, en apparence paradoxaux, de disparition des crises ayant un fond certainement organique par la suggestion provoquée par une piqûre d'eau distillée. C'est ainsi qu'actuellement nous avons en observation une malade qui présente des accès de suffocation survenant pendant des crises généralisées de contracture et de tremblements dont l'étiologie et le mécanisme nous restent encore cachés. Cette suffocation cède immédiatement à une piqûre de Lobeline « Ingelheim ». Mais en la remplaçant après quelques piqûres par de l'eau distillée on obtient souvent le même effet.

Comme on le voit, dans tous les cas exposés plus haut, des troubles d'origine certainement organique ou bien dans lesquels existait une épine organique étaient influencés par la suggestion. Car comment expliquer l'action de l'eau distillée autrement qu'en admettant qu'elle agit par la suggestion ? Nous avons donc pensé que certaines affections organiques, surtout celles qui intéressent les ganglions de la base du cerveau prédisposent à la suggestibilité.

Mais les faits considérés dans ce travail à la lumière des réflexes conditionnels deviennent plus faciles à comprendre. En effet, l'injection quotidienne d'une substance à action pharmacodynamique précise (comme l'hyoscine) constitue un réflexe absolu. Le même effet suit chaque piqûre. C'est l'association à la sensation douloureuse de la piqûre de l'action du médicament, qui se manifeste par la disparition de la crise. Si on supprime maintenant l'excitant absolu, le médicament, en conservant seulement l'excitant conditionnel, la piqûre, on obtient le même effet, la disparition de la crise. Nous avons donc là une variété de l'expérience fondamentale de Pavlov : en associant l'excitant absolu (la nourriture) à un excitant conditionnel (son, lumière, etc.) on peut, après avoir répété beaucoup de fois cette expérience, obtenir l'effet (sécrétion salivaire) seulement par l'excitant conditionnel.

Ainsi nous avons été amenés à rechercher les réflexes conditionnels dans l'hystérie et, en effet, nous avons trouvé que l'action suggestive de l'injection de l'eau donne naissance à un réflexe conditionnel par fixation. Quelle est la portée de ce fait et quelle valeur a-t-il pour la compréhension du mécanisme physiologique de l'hystérie?

Il n'est pas facile de trouver une méthode qui puisse servir à la fixation des réflexes conditionnels chez l'homme, qui ne peut pas être soumis à des conditions tellement simplifiées comme on le fait pour l'animal. Cependant il y a une méthode qui nous a paru pourtant la meilleure et qui consiste d'une part dans la fixation d'un réflexe à l'aide de substances pharmacologiques, d'autre part dans l'étude de la diurèse.

Podkopajev a réussi à établir un réflexe conditionnel avec un excitant pharmacologique. Il injectait à un chien de l'apomorphine. et une minute après, quand commençait la nausée, il appliquait l'excitant conditionnel, le ton d'une orgue, qui était maintenu pendant toute la durée du vomissement. Après 200 répétitions s'installait un réflexe conditionnel du vomissement. Kryloff a constaté des faits analogues chez des chiens à l'aide de la morphine. Après quelques répétitions, les préparatifs seuls de la piqûre produisaient les phénomènes d'intoxication.

Marx a essayé d'établir chez le chien un réflexe conditionnel sur la diurèse. En associant à un signal musical l'ingestion d'un liquide il a pu obtenir un réflexe conditionnel. Après avoir répété journellement cette expérience pendant 2 mois, le signal musical seul suffisait pour provoquer l'émission d'une urine à faible densité. D'ailleurs, dans des expériences antérieures au cours desquelles il avait voulu étudier l'influence du cortex cérébral sur la sécrétion urinaire, le même auteur a pu provoquer, chez l'homme en état d'hypnose, une diurèse importante par la seule suggestion sans lui donner rien à boire.

L'étude expérimentale des réflexes conditionnels chez l'homme est encore tout à fait à ses débuts. Lenz a entrepris des recherches en se servant d'une méthode associative qu'il a dénommée « la méthode des actions simples effectuées sur signal ». Krasnogorski a étudié ces réflexes chez l'enfant et Ivanoff-Smolensky chez des aliénés, en prenant comme test la sécrétion salivaire.

Il était donc intéressant. en appliquant une des méthodes énumérées plus haut. de rechercher comment se comportent les réflexes conditionnels chez les hystériques. A cette fin nous nous sommes adressés à des sujets qui présentaient des accidents pithiatiques évidents (accès convulsifs, tremblements, etc.).

Nous avons cherché à établir un réflexe conditionnel chez des malades, chez des normaux de contrôle en associant la piqûre à une substance ayant une action pharmacodynamique évidente. Après quelques injections de cette substance nous avons pratiqué seulement la piqûre de la peau associée ou non à une injection d'eau distillée. Nos expériences ont porté sur

deux substances, la morphine et la lobéline. Voici le protocole de nos expériences :

H. Joh., 28 ans ; crises convulsives hystériques, arc de cercle, sans perte de connaissance survenus après une frayeur.

Tous les matins, à la même heure, nous isolons le malade dans une même chambre et autant que possible toujours dans des conditions identiques d'éclairage, de silence, etc. On fait enregistrer par la méthode graphique, la respiration et le pouls. Puis nous pratiquons une injection sous-cutanée de morphine (0.01 ctgr.) toujours à la même place (1/3 supérieur du bras droit). Nous avons répété 3 jours de suite ces piqûres. La morphine produit chez notre malade un sommeil assez profond, qui commençait 10 à 30 minutes après la piqûre et durait 2 à 3 heures. En même temps le pouls tombait de 70 par minute à 58 et la respiration prenait un rythme légèrement périodique. Le 4e jour, au lieu de morphine, nous avons injecté de l'eau distillée, qui produisit même sommeil de même durée, mêmes modifications du pouls et de la respiration. En poursuivant ces expériences avec l'injection d'eau distillée journellement dans les mêmes conditions nous avons observé que le 7e jour le malade ne s'endormait plus mais, par contre, devenait nerveux, irascible, etc. Le 8e jour l'injection, cette fois-ci de morphine, produisit les effets habituels. En injectant les 3 jours suivants de l'eau distillée le malade dort de nouveau présentant les mêmes phénomènes qu'après la morphine. Nous avons interprété ces faits par analogie avec les expériences de Pavlov sur le chien : la répétition continuelle du réflexe conditionnel inhibe ce réflexe, mais en l'associant alors à l'excitant absolu (injection de morphine) il réapparait.

Chez une autre malade nous avons fait une expérience analogue à l'aide de la lobéline.

A. Dr., âgée de 23 ans, présente un tremblement intense du membre supérieur droit localisé au niveau du coude, survenu brusquement à la suite d'une émotion (elle a surpris son mari avec une autre femme). On réussit à la guérir par la suggestion. Nous procédons avec elle de la même manière qu'avec le premier malade (isolement dans la même chambre, toujours dans les mêmes conditions, etc.) Enregistrement graphique de la respiration. Injection sous-cutanée de 0,01 ctgr. lobéline « Ingelheim », qui nous a paru très active. La respiration par minute passe de 20 à 42. On répète cette expérience pendant 5 jours consécutifs. Pendant les 5 jours suivants nous injectons de l'eau distillée (fig. 1 et 2). La respiration s'accélère après ces injections mais devient plus tard de moins en moins accélérée. Voici les chiffres de cette expérience :

Date	*Injection*	*Respiration avant l'injection*	*Respiration 1/2 heure après l'injection.*
22 février	lobéline 0,01		
23 »	»	20	42
24 »	»	22	45
25 »	»	21	44
26 »	»	22	40
27 »	eau distillée	20	41
28 »	»	22	45
1er mars	»	21	40
2 »	»	20	36
3 »	»	20	34

Il s'est donc établi, chez notre malade, un réflexe conditionnel pour la lobéline et ce réflexe s'inhibait, après quelques jours, du fait qu'il n'était pas soutenu par l'excitant absolu. Ce phénomène est d'autant plus

intéressant que le sujet ne se rendait pas compte de l'accélération respiratoire que lui provoquait la lobéline. Après la piqûre elle accusait des céphalées et de légères nausées.

Le 3e cas que nous avons étudié nous paraît encore plus démonstratif, à ce point de vue, puisque nous avons réussi à influencer une fonction purement végétative sur laquelle la volonté n'a pas de prise, la sécrétion urinaire :



Fig 1. — A D. Hystérie. Expérience du 22 février : A, avant l'injection B, après l'injection de 0,01 cgr. lobéline. Temps en secondes.



Fig. 2. — A. Hystérie Expérience du 28 février : A, avant l'injection ; B, après l'injection de 1 cm.³ d'eau distillée. Temps en secondes.

M. Z..., âgée de 17 ans, présente des accidents hystériques très bizarres et fera l'objet d'une communication spéciale de l'un de nous : crises narcoleptiques avec rigidité des membres, du tronc, hallucinations visuelles, etc.

Chez cette malade nous avons procédé après sa guérison de la façon suivante : chaque matin, à la même heure, nous pratiquons un sondage vésical de la malade et la pesons. Puis, on isole la malade dans une chambre où elle reste étendue sur un lit, pendant une demi-heure, ensuite nous faisons jouer une mélodie par un pathéphone. Au son de la musique elle boit deux verres d'eau. Deux heures et demie après, la malade restant toujours tranquille, on pratique de nouveau un sondage vésical, on détermine la quantité et la densité de l'urine. A la fin on pèse de nouveau la malade. Cette expérience a été répétée

pendant 5 jours de suite, absolument dans les mêmes conditions (même heure du sondage, même chambre, même mélodie, etc.). Le 6e jour nous avons repris l'expérience, en gardant tous les facteurs (sondage, isolement), mais faisant seulement entendre la mélodie sans donner à la malade à boire de l'eau. Or, nous constatâmes ce fait curieux que sans avoir bu elle éliminait une quantité d'urine à peu près correspondante à 2 verres d'eau (500 cmc.), toujours à densité faible. Nous avons réussi 5 fois à obtenir les mêmes résultats. En intercalant un jour de repos complet, le réflexe conditionnel n'est pas influencé le jour suivant. Un autre jour nous avons étudié les émissions urinaires de la malade sans l'isoler, sans lui faire entendre la mélodie, mais en la laissant dans son milieu dans la salle commune des malades. Dans ces conditions la quantité émise n'était que de 150 cmc. en 2 heures 1/2 avec une densité de 1,020. Le graphique suivant résume mieux que toute description les résultats de nos expériences (fig. 3).

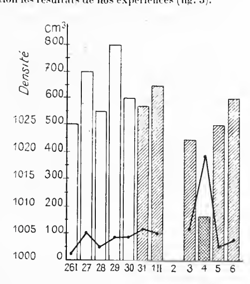


Fig. 3. — M. Z. Hystérie Expérience sur la diurèse.

Nous avons donc réussi à établir un réflexe conditionnel urinaire chez notre malade. Ce réflexe est remarquable, par la rapidité et la facilité avec laquelle il s'est installé, par sa tendance à persister. En effet, malgré les 2 jours de repos intercalaire dans lesquels la malade était soumise à d'autres excitations et qui auraient pu l'inhiber, le réflexe conditionnel urinaire a persisté.

Ces faits nous paraissent d'une grande portée. Nous avons vu déjà plus haut qu'on peut modifier la sécrétion urinaire par la suggestion à l'état d'hypnose. D'autre part, nous avons déjà signalé qu'un certain nombre de nos hystériques présentent des phénomènes végétatifs (microsphygmie, etc.) qui disparaissent après la guérison par la suggestion. Celle-ci paraît donc avoir prise aussi sur les phénomènes végétatifs et non seulement sur les phénomènes soumis à l'action de la volonté. Or les expériences relatées plus haut nous montrent justement qu'on peut, à l'aide des certains réflexes conditionnels, influencer chez l'homme des fonctions purement végétatives comme la respiration et la sécrétion uri-

naire. Le mécanisme de l'action « suggestive » devient donc moins obscur, car il s'agirait là d'un phénomène d'ordre physiologique, d'un réflexe conditionnel.

Mais quelle est la différence entre le comportement d'un homme normal et d'un hystérique en face des réflexes conditionnels? Pour préciser ce point nous avons essayé, chez 2 individus normaux. d'établir un réflexe conditionnel, chez l'un un réflexe respiratoire par la lobéline, chez l'autre pour la sécrétion urinaire, en utilisant, comme chez la malade M. Z., une mélodie comme excitant conditionnel. Or, malgré les nombreuses expériences faites (environ 20 pour chaque cas) nous n'avons pas réussi à obtenir un réflexe conditionnel chez l'homme normal. Ceci ne veut pas dire qu'en persévérant nous n'aurions pas obtenu, à la fin, un résultat positif. En tout cas, ces essais nous permettent de mettre en évidence la grande facilité avec laquelle on peut obtenir un réflexe conditionnel chez les hystériques.

Posé de cette façon le problème devient plus accessible à la méthode expérimentale. et des études poussées dans cette voie permettront peut-être, dans un temps pas trop éloigné, de pénétrer dans l'intimité du mécanisme physiopathologique de l'hystérie.

Essayons à l'aide des données exposées plus haut de serrer de plus près le problème de l'hystérie. L'importance des réflexes conditionnels pour l'hystérie n'a pas échappé à Pavlov. Voici en effet ce qu'il écrit à ce sujet : « la neurasthénie est caractérisée par la prédominance du processus d'excitation et la faiblesse de l'inhibiteur, tandis que l'hystérie au contraire par la prédominance de l'inhibiteur et la faiblesse du processus d'excitation... La présence de crises d'excitation chez les hystériques ne parle pas du tout de la force de leur système nerveux. Cette excitation est sans but, sans résultat. elle est pour ainsi dire grossièrement mécanique ».

Ce sont surtout les auteurs allemands qui ont suivi la voie tracée par Pavlov. C'est ainsi qu'Ibrahim arrive à la conclusion que beaucoup de cas d'hystérie monosympathique appartiennent au groupe des réflexes conditionnels pathologiques. Dans certains cas, il arrive qu'un réflexe conditionnel négatif pathologique prend naissance ou plutôt un réflexe conditionnel appris est inhibé. Bickel est aussi d'avis que les réflexes conditionnels sont d'une grande importance pour la genèse de l'aphonie et des accès convulsifs hystériques. Récemment Pieraccini a publié un cas d'hystérie dans lequel il fait intervenir un réflexe conditionnel.

Pour soutenir cette hypothèse de l'intervention des réflexes conditionnels dans l'hystérie, Pavlov s'appuie surtout sur ses expériences dans lesquelles il a réussi à provoquer les symptômes d'une névrose chez le chien. Normalement il existe un certain antagonisme entre les processus opposés d'excitation et d'inhibition au niveau de l'écorce cérébrale, et cette lutte aboutit à un équilibre. Mais dans certaines conditions elle se termine par un trouble de l'activité nerveuse normale dû à un antagonisme particulièrement pénible des processus d'excitation et d'inhibition.

Pavlov. chez 2 chiens, « l'un très vif, et l'autre au contraire particulièrement calme. a expérimenté différentes sortes d'inhibitions isolées ou combinées entre elles. C'est ainsi qu'un réflexe conditionnel retardé de 3 minutes, c'est-à-dire dans lequel l'excitant absolu n'était associé au conditionnel que 3 minutes après le début de son application, entraînent une première période de 1 à 2 minutes pendant laquelle l'agent conditionnel était inefficace, inhibé et on faisait agir en même temps sur l'animal d'autres formes d'inhibition (différentielle, etc.). Cette expérience réussit sur les 2 chiens sans modifier les relations normales. On élabora alors chez ces mêmes chiens un réflexe conditionnel alimentaire pour un agent nocif. Une fois ce réflexe obtenu il suffisait de le répéter un certain nombre de fois pour voir apparaître des manifestations nettement pathologiques, mais qui étaient très différentes pour les deux chiens : chez le premier chien vif tous les agents inhibiteurs disparurent et devinrent des agents d'excitation positive, chez le chien calme on observe par contre l'affaiblissement extrême ou la disparition des réflexes conditionnels positifs ».

Des excitations inhibitrices particulièrement fortes peuvent agir directement sur le chien en créant une prédisposition chronique à l'inhibition. Pavlov a constaté ce fait sur les quelques chiens qui ont été sauvés à grande peine au cours d'une inondation qui a sévi à Léningrad en 1924. Les réflexes conditionnels qu'on avait fixés pendant longtemps chez ces animaux disparurent tous pendant un certain temps et ne se rétablirent que lentement. Mais même rétablis ces chiens présentaient pendant longtemps des réactions particulières ; toute excitation d'une certaine intensité ou même l'application d'un agent déterminant auparavant une inhibition nettement localisée faisaient réapparaître l'état d'inhibition chronique.

L'étude des réflexes conditionnels nous a relevé l'importance des processus d'excitation et d'inhibition pour l'activité nerveuse supérieure. La formation d'un réflexe conditionnel s'explique par le fait que le point du système nerveux, qui se trouve excité fortement au moment du réflexe absolu attire vers lui les excitations plus faibles destinées à d'autres zones du système nerveux. et c'est grâce au réflexe absolu que s'établit une voie centripète temporaire pour toutes ces excitations. Mais le réflexe conditionnel une fois créé peut être inhibé et Pavlov distingue deux sortes d'inhibition. L'inhibition externe qui prend naissance quand on associe un excitant fort et brusque au réflexe conditionnel et l'inhibition interne qui est particulière aux hémisphères et qui apparaît quand on répète plusieurs fois de suite l'excitant conditionnel sans lui associer l'excitant absolu.

Les phénomènes groupés par Pavlov sous le nom d'induction réciproque sont d'une importance exceptionnelle pour la physiologie des hémisphères. Partant dans ses déductions des phénomènes d'induction médullaire décrits par Sherrington dans le jeu des muscles agonistes-antagonistes, Pavlov a établi chez un chien 2 sortes de réflexes conditionnels. l'un d'alimentation et l'autre de défense. Les processus d'inhibition interne qui accompagnaient la différenciation de l'excitation déterminaient pendant

quelque temps des variations de l'excitabilité de l'écorce. Si on mettait en jeu l'excitant conditionnel immédiatement après l'action du facteur différentiateur (inhibition), alors le réflexe conditionnel salivaire était renforcé. A cette phase de renforcement suivait une autre de diminution du réflexe conditionnel. Cette augmentation de l'excitabilité, à la suite d'un foyer d'inhibition, est une induction positive. Avant qu'une inhibition se propage par irradiation, les territoires corticaux les plus proches sont le siège d'un processus d'excitation. Inversement autour d'un foyer d'excitation prend naissance une zone d'inhibition : c'est l'induction négative. En dehors de cette induction réciproque il y a lieu de distinguer encore une induction successive. Un processus d'excitation dans un point est suivi d'un d'inhibition. Un exemple d'induction successive est le chien décrit par Pavlov qui était un animal d'un type inhibiteur marqué, peureux, soumis et qui se tenait très calme, presque sans bouger, sur l'établi pendant tout le temps qu'on travaillait avec lui, mais dès qu'on commençait à le libérer des attaches il entrait dans un état d'excitation extraordinaire. Il s'agit d'une induction positive, une explosion d'excitation après une inhibition prolongée et tendue.

Si nous passons maintenant à l'application de ces notions à l'hystérie, nous pouvons concevoir celle-ci comme un trouble du mécanisme d'induction des processus d'excitation et d'inhibition corticaux. En effet, si autour d'un point d'inhibition l'induction positive ne se fait pas, c'est-à-dire si l'irradiation de l'inhibition n'est pas empêchée par l'induction réciproque, alors cette inhibition envahit toute l'écorce. Le trouble du mécanisme normal de l'induction réciproque peut expliquer la facilité avec laquelle les hystériques sont hypnotisables si on admet que l'hypnose n'est qu'une irradiation de l'inhibition sur toute écorce.

Et voici comment Pavlov explique le phénomène de la suggestion hypnotique : « La parole pour l'homme est un excitateur conditionnel, égal à tous les autres chez les animaux, mais aussi plus vaste que ne l'est aucun d'entre eux ; elle ne peut être comparée ni quantitativement ni qualitativement aux excitateurs conditionnels des animaux. La parole, grâce à toute la vie précédente de l'homme, est reliée à toutes les excitations extérieures et intérieures arrivant aux hémisphères. De cette façon la suggestion est le réflexe conditionnel le plus simple et le plus typique de l'homme. La parole de celui qui commence à hypnotiser le sujet donné en présence d'un certain degré d'inhibition, se développe au niveau des hémisphères, concentrant suivant la loi générale, l'excitation dans un étroit rayon déterminé et provoquant naturellement une inhibition externe dans tout le reste de la masse des hémisphères : elle exclut par cela même l'influence concurrente de toutes les autres traces d'excitations actuelles ou anciennes ».

Un choc psychique violent peut déterminer une inhibition chronique généralisée. Nous avons cité plus haut l'exemple des chiens de Pavlov, qui ont perdu pendant une inondation tous leurs réflexes conditionnels. Cette inhibition généralisée se produira d'autant plus facilement qu'elle ne sera pas enrayée par le mécanisme de l'induction réciproque chez les hysté-

riques. On peut peut-être interpréter de cette façon les accidents nerveux qui surviennent chez l'homme après de grandes catastrophes, les sinistroses. Kroll rappelle qu'après le grand tremblement de terre de Crimée beaucoup de gens ont présenté, pendant un certain temps, des troubles d'astaso-abasie qui s'expliquent, probablement, par l'inhibition de l'écorce qui produit des troubles d'automatisme sous-cortical. A la lumière de l'inhibition corticale la théorie de Krestchmer sur l'hystérie devient plus compréhensible. En effet cet auteur admet que les accidents hystériques produits par un mécanisme hypoboulique reproduisent tous des actes automatiques de la vie psychique inférieure, dont le siège est surtout dans les formations sous-corticales. Or l'inhibition corticale qui survient chez l'hystérique nous fait comprendre que l'automatisme sous-cortical peut se déclencher et que de cette façon se déroule tout l'accès hystérique.

D'autre part, il y a chez l'hystérique un trouble de l'induction successive. L'excitation d'un point de l'écorce n'est pas suivie normalement de son inhibition. C'est ainsi qu'on peut expliquer la facilité avec laquelle l'hystérique fixe des réflexes conditionnels, fait que nous avons démontré plus haut. Il est facile à comprendre que cette fixation aisée des réflexes conditionnels doit entraîner des troubles importants dans la vie psychique de l'individu.

Pour revenir au point de départ, à savoir comment nous expliquer l'influence de la suggestion sur les troubles survenus sur un fond organique, il faut remarquer que les crises oculogyres chez les parkinsoniens peuvent être interprétées comme le résultat d'une inhibition partielle de l'écorce, qui déclencherait un mécanisme physiologique ayant un siège anatomique inférieur. Leur disparition par la suggestion verbale, par la persuasion, serait donc produite par l'excitation de l'écorce qui se trouve dans un léger état d'inhibition. D'autre part, nous avons vu plus haut que ces accidents peuvent céder, quand on établit un réflexe conditionnel à l'aide d'une piqûre associée à une action pharmacodynamique. Pourrions-nous d'autre part admettre qu'une lésion des formations grises végétatives de la base du cerveau prédispose à l'inhibition plus facile du cortex et nous expliquer de cette façon la genèse de certains accidents qui ressemblent tant à des accidents hystériques ? L'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas de répondre par l'affirmative à ces questions, mais nous espérons que des recherches ultérieures dans cette direction apporteront des faits de nature à nous faire mieux comprendre le mécanisme physiopathologique de l'hystérie.

VITILIGO EN NAPPE

Symétrie des taches pigmentées restantes

PAR

Egas MONIZ et Victor FONTES
(de Lisbonne)

Le vitiligo est une maladie assez fréquente dont la forme a été souvent étudiée, ainsi que son étiologie, d'ailleurs encore mal établie. En général, le vitiligo se présente par des taches de dépigmentation alternant avec des zones noirâtres fortement pigmentées, surtout autour des taches leucodermiques.

Quand les taches dépigmentées se fusionnent, on peut observer des cas de vitiligo d'aspect total. Nous ne connaissons pas de cas aussi généralisé que celui que nous allons décrire. La marche de la maladie a été assez rapidement progressive. Si ce vitiligo progr sse encore un peu plus, la peau du malade pourra présenter un aspect uniforme et deviendra complètement blanche ; les cheveux prendront une couleur plus claire et quelques-uns sont tout blancs. Le malade donnera, ainsi, l'impression de l'albinisme, qui est, cependant, un processus atrophique différent du vitiligo. D. ns la leucodermie par albinisme il y a décoloration de la peau sans augmentation périphérique de la pigmentation normale, ce qui la différencie du vitiligo.

L'albinisme peut être congénital ou acquis et, dans ce dernier cas, il se rapproche plus du vitiligo. Ce dernier n'est pas, cependant, une maladie seulement de dépigmentation ; c'est un trouble plus compliqué de la pigmentation dermique. Celle-ci, perdue dans certaines zones, augmente assez dans d'autres endroits. De plus, les taches de vitiligo ne se distribuent pa: indifférem nent dans l'organisme. Elles sont, en général, bilatérales et d'une symétrie impressionnante. En comparant plusieurs cas, on note toujours une distribution typique ; les taches à droite et à gauche se ressemblent ; parfois elles sont même rigoureusement superposables. Quand les lésions sont médianes, la ligne axiale les divise en deux figures égales.

Le fait a été signalé depuis longtemps.

A propos de la métamérie dans les trophonévroses, Brissaud, dans ses admirables leçons sur les maladies nerveuses, deuxième série, de 1899, a écrit : « En tout cas, si le vitiligo présente quelquefois une distribution conforme à la segmentation métamérique spinale, on doit le considérer comme relevant bien plus souvent de troubles localisés aux départements périphériques du système grand sympathique. Vous pourrez même remarquer de temps à autre, certaines dispositions de taches vitiligineuses qui vous feront supposer, au premier abord, l'action à distance des étages métamériques spinaux ; en y regardant de près, vous apercevrez que les limites de la dyschromie ne sont pas nettes, qu'elles dépassent, soit en haut, soit en bas, la frontière du tronçon métamérique, enfin que des taches erratiques séparées du groupe principal échappent manifestement à l'influence déjà douteuse d'un centre médullaire. »

Le fait signalé, sous réserves, par Brissaud dans le sens d'une distribution spino-métamérique, a été observé plus tard par d'autres auteurs dans des cas spéciaux.

Ferrio, de Turin, a observé un cas de vitiligo chez un homme, dans lequel le visage et le cou étaient d'une couleur brun rougeâtre très foncée, tandis que sur le tronc et sur les extrémités on remarquait des taches mélano'ermiques alternant avec des zones leucodermiques constituant un dessin presque tout à fait symétrique, sauf sur la moitié supérieure du tronc où ladite symétrie ne présente pas la même perfection.

A l'autopsie, on a découvert une tumeur centrale de la moelle qui la parcourait dans toute sa longueur, depuis le cône terminal jusqu'au premier segment cervical. Le néoplasme se maintenait dans les limites de la commissure grise et il n'envahissait jamais la substance blanche. Le canal central était oblitéré par les éléments de la tumeur. On n'a trouvé nulle part trace de dégénérescence ou d'hémorragie (1).

Roger et Delmas ont trouvé le vitiligo et la syringomyélie associés, aussi dans une disposition radiculo-métamérique. Jadassohn, Touraine, Klippel et Weil, etc., ont publié des cas où cette distribution a été signalée.

Notre malade présente un aspect différent, mais toujours en disposition symétrique. Les taches de vitiligo ont fusionné et on voit une nappe blanche s'étendre dans le tronc et les membres, exception faite pour les extrémités et pour quelques petites zones pigmentées dans les aisselles, bras, pénis et jambes. Ce qui est remarquable dans ce cas c'est la symétrie des taches mélanodermiques. Chez notre malade la distribution de ces taches noires rappelle le *négatif* photographique d'un cas de vitiligo vulgaire.

Carlos P... 17 ans. Il est entré à l'Asile Costa Ferreira à l'âge de 10 ans. A l'âge de 6 ans, on a noté une petite tache de vitiligo dans le pavillon de l'oreille à droite. Le malade était assez brun, comme on peut encore voir dans quelques endroits de la face. Peu à peu la dépigmentation a gagné les membres et le tronc, progressivement, et 4

(1) L. Ferrio. Vitiligo et tumeur névroglique centrale de la moelle. *Revue neurologique*, 1905, p. 283.

à 5 ans après le malade présentait à peu près l'aspect qu'on peut voir dans les fig. 1 et 2.

Anamnèse. — Père normal. Mère assez bien portante. Elle croit être syphilitique, mais elle ne présente aucun des symptômes de la maladie et elle a fait trois B.-W. toujours négatives. Elle a vécu deux ans avec le père du malade. Ensuite elle s'est

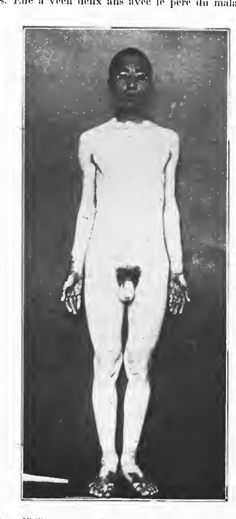


Fig. 1. — Vitiligo en nappe. Symétrie des taches pigmentées restantes,

liée à un autre homme de qui elle a eu un fils normal. Un frère de la mère, de 30 ans, présente quelques taches de cheveux blancs dans la tête.

Le malade, premier fils, est né d'un accouchement normal de neuf mois. Développement précaire. Première dent aux 7 mois ; marche aux 10 mois. Il n'a commencé à parler qu'à l'âge de deux ans. A cinq ans il bégaie et cela a continué jusqu'aujourd'hui.

Otorrhée dès le premier âge. Elle a duré pendant dix ans.

Le malade a eu de la rougeole à douze ans et une fièvre typhoïde à quatorze.

Etat actuel. — Le malade, de 17 ans, est bien développé et assez grand pour son âge. Les membres sont assez musculeux. Les organes sexuels normaux. Il présente une dépigmentation très prononcée et uniforme dans la peau du tronc et des membres. La

face conserve en grande partie la teinte primitive ou un peu plus foncée, mais elle montre, ainsi que le cou, quelques taches blanches symétriques, surtout dans la partie inférieure et centrale du front, dans les paupières et dans les commissures externes des paupières. La face est presque glabre. De rares poils sur les commissures labiales. Acné dans la face.

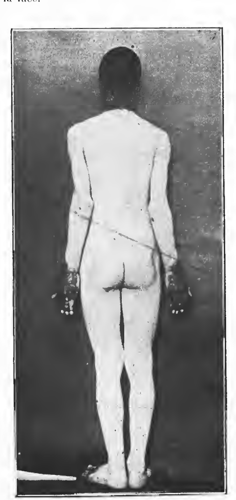


Fig. 2. — Vitiligo en nappe. Symétrie des taches pigmentées restantes.

Dans la tête existe de la dépigmentation dans le cuir chevelu (fig. 3). Des deux côtés, derrière les oreilles et dans la nuque, la pigmentation normale monte jusqu'à 2 centimètres dans le cuir chevelu.

Les cheveux implantés dans un tégument blanc sont châtain clair, presque blonds, avec beaucoup de cheveux blancs disséminés.

La face externe des pavillons des oreilles est normale, mais dans la paroi latérale du crâne il a une tache dépigmentée symétrique, d'un centimètre, autour de l'insertion des pavillons (fig. 3).

Dans la ligne de séparation de la région submaxillaire et de la face antérieure du cou existe une zone de vitiligo qui se propage symétriquement des deux côtés, presque jusqu'aux gonions.

La pigmentation est plus accentuée quand on descend dans le cou. Elle est plus foncée dans la ligne de séparation de la zone vitiligineuse. Cette ligne est sinueuse, mais assez symétrique des deux côtés (fig. 1).

Le thorax et l'abdomen, où la pigmentation est totale, présentent une couleur très blanche, légèrement rosée. Pas d'aréoles autour des mamelons qui se présentent rosés. Dans les aisselles on voit deux petites taches de pigmentation, une de chaque côté, tout à fait symétriques, de limites très nettes, qui se propagent dans le sens antéro-interne.

Les poils axillaires sont blonds et très abondants.

Les poils du pubis sont châtain clair disposés dans un type mixte. C'est-à-dire la limite supérieure est horizontale, mais ils se continuent dans la partie médiane avec quelques poils qui montent 2 à 3 centimètres verticalement.



Fig. 3. — Disposition des taches de vitiligo dans la tête, face et cou, symétriques des deux côtés.

Tout le reste du tronc est glabre.

La peau du pénis et du scrotum est aussi dépigmentée. Elle présente cependant quelques taches de peau normale, ainsi que la région périnéale (fig. 4). Ces taches sont plus ou moins symétriques.

Membres supérieurs. — Presque toute leur peau est dépigmentée. Près de l'articulation du coude il y a quelques points de pigment plus accentués dans la face antérieure de l'avant-bras. Celui-ci, dans sa portion inférieure, montre, du côté externe, une pigmentation qui descend vers la main (fig. 5). La partie interne et la moitié interne de la main montrent des taches vitiligineuses plus ou moins symétriques.

La face palmaire des mains est plus dépigmentée ; elle est parsemée de taches d'une symétrie assez évidente.

Membres inférieurs. — Tous dépigmentés, exception faite pour trois ou quatre points noirs symétriques à la hauteur de l'articulation du genou, plus accentués dans la face postérieure.

Les pieds ont été aussi envahis par le vitiligo. Il y reste seulement quelques points de peau normale dans les deux faces de la région malléolaire (fig. 6) et une tache pigmentée assez symétrique qui couvre les orteils et le tiers antérieur des pieds. La face plantaire est irrégulièrement et faiblement pigmentée.

Evolution de la maladie. — Le malade est né assez brun. Jusqu'à 6 ans, pas de troubles

de pigmentation de la peau. A cet âge on a noté l'existence de taches très claires dans la peau derrière l'oreille gauche et dans une jambe. A dix ans, quand le malade est entré à l'Asile, il avait déjà plusieurs taches de dépigmentation qui ont augmenté en nombre et qui ensuite ont peu à peu fusionné.

Observation faite à l'âge de 11 ans : « Le tronc et les membres présentent des taches de vitiligo. Le tronc est d'un blanc remarquable, à peine parsemé de quelques rares taches pigmentées. Les membres supérieurs et inférieurs sont d'un brun foncé, surtout les avant-bras et les mains, les jambes et les pieds. Quelques taches dépigmentées dans le front et derrière les orteils. »

Observation clinique actuelle. — Etat général bon. Les appareils respiratoire, cardio-vasculaire et gastro-intestinal normaux.

Les urines normales.

Appareil génito-urinaire normal. Le malade a du *libido sexualis*.

Motilité normale.



Fig. 4. — Disposition des taches pigmentées restantes, dans le pénis et région périnéale.

Réflexes tendineux et cutanés normaux.

Sensibilités. — Les zones pigmentées, surtout celles du cou et de la face, celles des mains et des pieds, sont plus sensibles que les zones dépigmentées. Cette hypoesthésie de la zone vitiligineuse est moins évidente quand on fait la comparaison entre celle-ci et les petites taches déjà un peu atteintes par le processus de dépigmentation. Les troubles de sensibilité existent sous toutes les formes (toucher, douleur, température). Cette hypoesthésie vitiligineuse observée à diverses reprises est assez accentuée.

Nerfs craniens normaux.

Pas de troubles cérébelleux. Pas de nystagmus.

Le malade ne présente aucun signe de syphilis héréditaire. La réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Le métabolisme basal est de — 6 % (5 mars 1931).

Liquide céphalo-rachidien : tension normale (au Claude), albumine normale, Pandy — — — —, lymphocytose 2,4 par mm³. Takata-Ara négative, benjoin (Guillain) 00000, 11100, 00000,0.

Etat psychique. — Très émotif. La mère a dit qu'il n'est pas très affectif. Quand il va chez elle passer une journée, il profite de la permission pour aller parler, avec le consentement de sa mère, à une jeune fille qui lui plait.

Le malade a eu, comme nous l'avons dit, une évolution intellectuelle lente. Quand

il avait huit ans, il a disparu de la maison. Il a été rencontré dans la rue vendant des journaux.

Dans l'Asile il a été, au début, assez turbulent. Il a, cependant, profité de la discipline de la maison et, depuis l'âge de 15 ans, il mène une vie régulière. Il travaille comme apprenti tailleur et il obéit à ses supérieurs. Il a appris à lire, à écrire et à faire des comptes.

Il a un bégaiement tonico-clonique assez accentué. La rééducation ne lui a pas donné des résultats très nets.

Les tests de Porteus, Binet, Costa Ferreira, observés au moment de son entrée à l'Asile ont montré que ce malade avait un retard de deux ans. Aujourd'hui il ne satisfait pas aux tests correspondants à son âge.



Fig. 5 — Disposition symétrique des taches de vitiligo sur les mains.

Nous avons profité de ce cas pour lui faire un traitement agissant sur les glandes surrénales. On observait chez ce malade la différence notée dans tous les cas de vitiligo : dépigmentation contrastant avec pigmentation très forte, surtout dans les zones qui entourent les taches vitiligineuses. Ce désordre pigmentaire nous a semblé dépendre des surrénales.

Nous avons commencé une médication expérimentale par l'ergal. Des injections ont été faites sous-cutanées dans des zones dépigmentées et dans d'autres pigmentées. Ensuite des injections intradermiques aussi dans les deux zones. Le malade a très bien résisté à deux injections par jour. Total 26 injections. Pouls 62 avant et après les piqûres. La tension artérielle Max. 16 et Min. 8, au Pachon, s'est maintenue. Pas d'altérations locales ou générales.

Ensuite nous lui avons fait des injections de cortical. Après l'injection le malade s'est trouvé mal, excité. Insomnie. Le pouls est monté à 86. Pas d'altération générale ou locale de l'état pigmentaire de la peau.

Nous lui avons fait, ensuite, 30 applications de rayons X dans la région lombaire dans la direction des surrénales deux fois par mois. On a vérifié quelques petites modifications. Quelques taches pigmentées ont montré une tendance plus accentuée pour la dépigmentation. Dans le cou, dans la face et dans les mains on a noté une augmentation des zones vitiligineuses. Ces altérations ont été, cependant, assez discrètes et on pourra les considérer comme l'évolution normale de la maladie qui a continué à progresser dans la période du traitement qui a duré 15 mois.

Un traitement antisyphilitique assez intense n'a produit aucun résultat.

Après ces constatations négatives que nous venons de décrire, nous restons dans l'indécision qu'ont eue d'autres auteurs sur l'étiologie du vitiligo.

Pierre Marie et Guillain ont présenté en 1902 une série de cas de vitiligo avec symptômes tabétiformes. D'autres cas ont été étudiés par Bulkley (1878), Chabrier (1880), Leloir (1882), Lebrun (1885-1886), Ballet et Bauer (1902), Souques (1902), Pautrier (1904), etc.

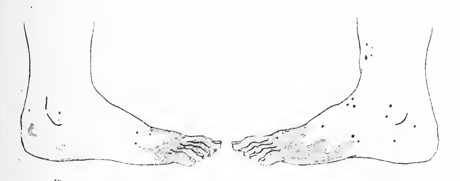


Fig. 6. — Disposition des taches pigmentées restantes, symétriques, sur les pieds.

Pierre Marie et Crouzon ont publié en 1912 un mémoire sur vitiligo et syphilis à propos d'une malade dans laquelle ces auteurs ont noté la coïncidence des syphilides et de vitiligo. Pierre Marie a aussi observé deux autres malades avec vitiligo et leucoplasies linguales.

Pierre Marie et Crouzon n'ont pas déduit de ces observations que le vitiligo ait toujours une étiologie luétique. « Nous nous sommes basés — disent-ils — sur ces faits pour affirmer que, dans certains cas, le vitiligo était lié plus ou moins directement à la syphilis. et cette manière de voir n'a rien de subversif si l'on veut se souvenir avec quelle prédilection la syphilis frappe le système nerveux et si l'on se rappelle avec quelle fréquence la vérole détermine les achromies ou les dyschromies pigmentaires. »

Depuis cette époque, et comme suite à ces travaux, de nombreuses contributions cliniques ont été publiées dans le but de déterminer l'étiologie du vitiligo. Quelques auteurs ont attribué au vitiligo une étiologie toujours syphilitique. Néanmoins, la plupart se sont limités à présenter des cas dans lesquels existait la syphilis acquise ou héréditaire.

Gaucher, Gougerot et Audebert (1) considèrent certain le lien étiologique entre la syphilis et le vitiligo, mais ils ajoutent qu'on ne sait pas par quel mécanisme la syphilis crée le vitiligo. Contrairement à l'avis de certains auteurs, ils soutiennent que le vitiligo n'est pas dérivé de la transformation de syphilides vulgaires, comparable à la leucomélanodermie péri ou postpapuleuse.

Guillain et Laroche (2) signalent, à propos d'un cas de paraplégie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé, le développement facile du vitiligo chez des anciens syphilitiques.

Crouzon et Charles Foix (3), étudiant le vitiligo et l'hérédo-syphilis, écrivent qu'il paraît y avoir rapport de cause à effet entre la syphilis et le vitiligo.

Merklen et Leblanc, à propos d'un cas de vitiligo généralisé avec signe d'Argyll-Robertson, semblable à un autre publié par Souques, concluent qu'il est excessif d'attribuer au vitiligo une origine syphilitique constante; mais ils trouvent que la constatation de cette lésion cutanée oblige à la recherche de la spécificité.

G. Etienne (4) signale l'étiologie hérédo-syphilitique à propos d'un cas de vitiligo, d'épilepsie et d'hérédo-syphilis.

Gougerot (5) a trouvé un vitiligo familial et une hérédo-syphilis.

Pautrier (6) a décrit un cas de vitiligo quelques années après l'infection et un autre chez un hérédo-syphilitique.

A. Touraine (7). dans un article sur le vitiligo syphilitique, conclut que dans un grand nombre de cas (81 %) les porteurs de vitiligo sont des syphilitiques. Il s'agissait d'un trouble trophique, probable manifestation de ganglio-radiculite postérieure.

Du Castel (8) a étudié les liquides céphalo-rachidiens dans 10 cas de vitiligo ; 8 étaient anormaux.

Pier-Francesco Arullani (9) est d'avis que, si on ne trouve pas d'antécédents syphilitiques chez un porteur de vitiligo, il faut chercher les stigmates de l'hérédo-syphilis.

Brown, Dujardin et van Hoecke apprécient les rapports du vitiligo avec la syphilis. On peut voir le vitiligo, chez l'adulte, coexister avec la syphilis accompagnée d'une réaction méningée légère. Le vitiligo de l'enfant se constate parfois à côté des signes d'une hérédo-syphilis bénigne. Néan-

(1) Gaucher, Gougerot et Audebert. *Bull. de la Soc. franç. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, p. 259, mai 1913.
(2) Guillain et Laroche. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXX, p. 91-94, 23 janvier 1914.
(3) Crouzon et Ch. Foix. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXX, p. 780-783, 1er mai 1914.
(4) G. Etienne. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXX. p. 955-958, 29 mai 1914.
(5) Gougerot. *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syphiligraphie*, 1914, p. 334.
(6) Pautrier. *Bull. de la Soc. franç. de Syphil.*, 1914, 2 juillet 1914.
(7) A. Touraine. *Paris-Médical*, an IX, nº 23, p. 451, 7 juin 1919.
(8) Du Castel. *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et de Syphil.*, 1919, 13 mars, p. 75.
(9) Pier-Francesco Arullani. *Il Policlinico*, an XXIV, nº 34, p. 1033, 19 août 1917.

moins, ajoutent ces auteurs, les preuves sont insuffisantes pour rattacher le vitiligo à la syphilis comme l'effet à la cause.

Murray Auer (1) a constaté l'existence de la syphilis dans cinq cas de vitiligo. La disposition symétrique et segmentaire des plaques de vitiligo indique, pour cet auteur, une lésion du système nerveux, soit central, soit périphérique.

Pour John Lane (2), la syphilis acquise ou héréditaire a été trouvée avec une fréquence de 40 % dans les cas où elle a été recherchée.

Dujardin (3) soutient que le vitiligo qui survient après les 20 ans est toujours syphilitique. Cet auteur a aussi décrit un cas de vitiligo conjugal (4).

Pacheco e Silva et Sousa e Silva (5) ont aussi montré, dans certains cas, les relations du vitiligo avec la syphilis.

Laignel-Lavastine et Jacques Vié ont rapporté un cas de vitiligo et de syphilis (6).

Balzer et Galliot pensent, au contraire de ceux qui défendent une étiologie syphilitique, qu'il est impossible de rattacher le vitilogo à la syphilis.

D'autres cas ont été décrits avec d'autres associations morbides. [Nous avons déjà fait référence à l'observation de Ferrio sur le vitiligo dans un cas de tumeur névroglique de la moelle.

La tuberculose a été observée dans quelques cas liée au vitiligo (Klippel et Weil (7), Bith, etc.).

Le vitiligo s'associe aussi à la lèpre. Bunch (8), de Brun, etc., ont insisté sur sa fréquence et sa valeur diagnostique.

Alfred Khoury (9) avait posé le problème sous un aspect différent, étudiant l'importance de la pathogénie syphilitique du vitiligo dans les foyers endémiques de lèpre.

Les intoxications ont été aussi considérées comme élément étiologique du vitiligo. Emery (10) a observé un cas de vitiligo, à développement aigu, lié à une névrite périphérique chez un sujet intoxiqué par l'essence de pétrole.

Cantazaro Mannino (11) a observé un cas de vitiligo de grandes et petites taches dans une anémie pernicieuse et syndrome d'hyperthyroïdisme.

(1) Murray Auer. *The American Journ. of the Med. Sc.*, vol. CLIV, n° 4, 1917.
(2) John E. Lane. *Journ. of the Am. Med. Ass.*, vol. LXXIII, n° 1, p. 27, 5 juillet 1919.
(3) Dujardin. *S. belge de Neur.*, 24 juillet 1926.
(4) Dujardin. *Revue neurologique*, 1926, II, p. 324.
(5) Pacheco e Silva e Edmundo Sousa e Silva. *Memorias do Hospital de Juquery, S. Paulo*, 1925, ano II, n° 2, p. 177.
(6) Laignel-Lavastine et Jacques Vié. *Bull. et Mém. de la S. Péd. des Hôp. de Paris*, an XLIII, n° 4, p. 111, 4 février 1927.
(7) Maurice Klippel et Mathieu, Pierre Weil. *Rev. Neurol.*, 1920, p. 804.
(8) L. Bunch. *Brit. Journ. Derm.*, 1918, oct.-décemb., p. 203.
(9) Alfred Khoury. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, an XXX, n°25, p. 85-89, 10 juillet 1914.
(10) Emery. *Soc. franç. de Derm. et Syphil.*, 12 mai 1898.
(11) Cantazaro Mannino. *Giorn. ital. delle malattie veneree*, 1919, n° 2, p. 466.

Dans un cas de Jolivet (1) on a observé du vitiligo cinq mois après une diphtérie et paralysie diphtérique.

Le traumatisme peut aussi déterminer le vitiligo, comme Gougerot (2) l'a observé dans un cas de blessure de guerre. Le vitiligo est apparu après la blessure, diminuant après l'opération qui l'a guéri. Pas de syphilis. Pas de troubles nerveux. Cet auteur défend dans cet article que le vitiligo est une dystrophie du groupe des *nœvi*, l'hérédo-syphilis étant la cause la plus fréquente, mais non exclusive, du terrain nœvique.

Le vitiligo a été signalé chez les aliénés. Roudnew (3) a publié un de ces cas. Bacaloglu et Parrhon (4) ont vu la même association chez un délirant chronique. Parrhon et Dérévici (5) ont décrit un cas de mélancolie associé au vitiligo, etc.

Les simples émotions ont été incriminées comme pouvant être la cause du vitiligo. Le cas de Walter Pierangeli (6) paraît montrer cette dépendance.

Les troubles endocriniens ont été aussi étudiés comme déterminantes étiologiques de certains vitiligos. Parrhon et Dérévici, à propos d'un cas, déjà cité, de mélancolie associée au vitiligo, et d'autres observations, sont d'opinion que cette leucodermie est probablement en rapport avec l'état hyperthyroïdien. D'autres observations sont, cependant, en désaccord.

Notre malade, que nous avons étudié sous cet aspect, ne présente aucune symptomatologie hyperthyroïdienne. Il a un métabolisme basal de -σ.

Guillain et Mollaret (7) étudiant un cas d'achondroplasie et vitiligo arrivent à la conclusion que l'hérédo-syphilis ou les troubles endocriniens ne paraissent pas pouvoir être pris en considération chez leur malade.

Waldorp et Bordo (8) ont fait des investigations endocrino-végétatives chez des malades avec vitiligo et ils n'ont pas vérifié un déséquilibre bien défini ou constant. Les troubles constatés leur ont, toutefois, donné l'impression que le système endocrinique doit intervenir dans le vitiligo.

Nous n'avons pas noté des altérations appréciables des glandes endocrines chez notre malade. Rien du côté de l'hypophyse. Une radiographie de la tête montre une selle normale. La thyroïde et parathyroïde nous ont semblé normales. Du côté sexuel le malade ne présente aucun symptôme de dystrophie testiculaire. La puberté lui a provoqué un bon développement physique, seulement la face est encore assez glabre.

Une étude plus approfondie des surrénales qui, d'après Marañon, inter-

(1) JOLIVET. *Ann. Derm.*, 1920, nº 1, janvier p. 37.
(2) GOUGEROT. *Bull. de la Soc. franç. de Derm. et Syphil.*, 1919, 10 juillet, p. 259.
(3) ROUDNEW. *Revue Neurol.*, 1902, p. 599.
(4) C. BACALOGLU et C.-Y. PARRHON. *Nouv. Icon. de la Salpêtrière*, 1913, p. 309.
(5) PARRHON et DÉRÉVICI. Section d'Yassy. *Bull. de la Soc. rom. de Neurol., Psych. et Endocrinologie*, Vᵉ année, nº 2, mars-avril 1928.
(6) WALTER PIERANGELI. *Il Policlinico*, t. XXXII, p. 592, 27 avril 1925.
(7) GUILLAIN et MOLLARET. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1930, nº 6, p. 214.
(8) CARLOS P. WALDORP et C. A. BORDO. *R. de la Soc. de Méd. Int. Argentina*, t. VI nº 14, 1925, p. 659.

viennent aussi dans la masculinisation des individus des deux sexes, nous a montré que ces glandes ne sont non plus en cause, au moins d'une manière définitive, dans ce malade. Les irradiations par les rayons X de cette région nous ont donné l'impression, à la fin de 15 mois, que les taches vitiligineuses, surtout de la région inframentonienne, ont assez progressé. Mais, dans un délai si long, il est probable que l'évolution de la maladie, elle seule, pourrait expliquer l'avancement de la dépigmentation.

La syphilis acquise n'existe pas chez notre malade. Pas de signes de l'hérédo-syphilis. Trois réactions de Bordet-Wassermann chez la mère ont été négatives. Celle-ci a, cependant, suivi plusieurs traitements antisyphilitiques sur le conseil d'un médecin. L'anamnèse et l'examen direct laissent l'impression que cette femme n'est pas une syphilitique.

Le malade a fait une ponction lombaire. Liquide normal.

Il a un retard dans le développement psychique. Il bégaye.

De tous les cas exposés et de ce que nous avons observé chez ce malade un seul fait est incontestable : la symétrie des zones dépigmentées.

Dans notre cas les taches de vitiligo se sont fusionnées et le corps est tout pris. Le malade se présente comme enveloppé dans une nappe très blanche. Seulement les mains, le cou et la face montrent une pigmentation normale ou plus foncée, parsemés de quelques plaques de vitiligo. Du reste, on note quelques rares petites taches dans les articulations du coude et du genou. Ces points noirs sont symétriques comme les taches vitiligineuses le sont dans les cas de vitiligo vulgaire. C'est-à-dire, dans ce cas de vitiligo en nappe on note une symétrie de distribution des zones pigmentées restantes. C'est encore une confirmation de la symétrie qui a été constatée dans tous les cas de vitiligo.

Chez notre malade on a noté une hypoesthésie dans la zone vitiligineuse (toucher, douleur et température), ce que nous avons constaté dans d'autres cas et plus nettement quand les taches de dépigmentation sont très accentuées.

La cause de ces troubles doit être, évidemment, d'origine nerveuse. Il y a des cas qui paraissent liés à des lésions des nerfs périphériques (traumatismes, polynévrites, etc.) ; d'autres se présentent comme dépendant des lésions médullaires (tumeurs centrales de la moelle). Chez notre malade, tout le corps est atteint ; des lésions périphériques ou même médullaires ne pourraient pas expliquer la dépigmentation trouvée. On pourra faire les mêmes considérations à propos d'autres cas de taches vitiligineuses disséminées par la face, tronc et membres, bien que plus limitées. Nous sommes convaincus qu'il doit exister un centre plus haut, dans l'encéphale, régulateur de la pigmentation de la peau. C'est l'hypothèse qui peut comprendre tous les cas. L'atteinte de ce centre par des causes diverses déterminerait, à notre avis, le désordre pigmentaire de ces malades.

Les cas assez rares de l'existence du vitiligo par suite de lésions des nerfs périphériques ou de la moelle n'invalident pas cette hypothèse. La syphilis, la tuberculose, la lèpre, les intoxications exogènes et endogènes, cer-

taines altérations endocriniennes, quelques néoplasies, etc.. pourront affecter le centre ou les voies de ce système neuropigmentaire. On ne connaît pas le mécanisme, presque toujours lent, de l'atteinte. On ne peut non plus localiser cette zone régulatrice de la pigmentation de la peau. Il ne s'agit que d'une supposition qui nous paraît d'accord avec les faits.

Brissaud avait pensé au sympathique comme pouvant être en cause dans les cas de vitiligo. Les centres sympathiques commencent à être étudiés. Leur étude éclaircira beaucoup le problème. Les centres sympathiques devront être en relation avec ce centre dermo-pigmentaire.

En conclusion : d'après l'examen des cas résumés ci-dessus et des aspects assez particuliers observés chez notre malade, nous sommes inclinés à croire que le vitiligo est la manifestation externe de l'atteinte d'une zone ou d'un centre encéphalique présidant à la régulation du chromatisme de la peau.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 juin 1931.

Présidence de M. BAUDOUIN.

SOMMAIRE

A propos du procès-verbal.

Action variable de la picrotoxine sur certaines hypertonies,

par MM. J.-A. Chavany et F. Thiébaut.

Au cours de la précédente séance de la Société, MM. Froment, Morelon et Mlle Rougier ont attiré l'attention sur les actions variables de la strychnine à l'égard de troubles divers du tonus. Nous avons, en étudiant l'action de la *picrotoxine* sur certaines manifestations hypertoniques, fait des remarques analogues que nous jugeons intéressantes de rapporter.

L'idée nous est venue d'utiliser ce produit en nous basant sur certaines constatations faites à la suite d'empoisonnements criminels de rivières par la Coque du Levant dont, on le sait, la picrotoxine est extraite. Il nous est apparu que nombre de poissons intoxiqués de la sorte n'étaient en réalité pas morts mais qu'ils remontaient à la surface des eaux parce qu'ils avaient perdu une de leurs fonctions capitales, *la fonction tonique*, et on se rendait aisément compte, en les palpant dans la main, de leur mollesse manifeste contrastant nettement avec la tonicité considérable des poissons sains.

Déjà en 1924, l'un de nous avait essayé de lutter contre l'hypertonie parkinsonienne en administrant par la bouche un certain nombre de gouttes d'une solution alcoolique de picrotoxine. Aucun résultat — ni heureux ni défavorable — n'avait été enregistré et cette inactivité du produit doit être mise sur le compte d'une posologie insuffisante.

En 1930, nous enhardissant, nous avons utilisé, dans le service de notre maître Cl. Vincent, l'injection sous-cutanée d'une solution à un demi-milligramme puis à un milligramme du produit dans un centimètre cube d'eau distillée.

Nous avons traité trois parkinsoniens, deux jeunes postencéphalitiques et un parkinsonien âgé vraisemblablement sénile, en supprimant leur thérapeutique habituelle. Chez ces trois sujets la raideur était intense et généralisée à tous les muscles de l'économie et le tremblement important. A la suite d'injections quotidiennes d'un demi-milligramme ou d'un milligramme de la drogue poursuivies pendant une ou deux semaines, il s'est produit une aggravation manifeste du tremblement et une augmentation moins importante mais certaine des phénomènes hypertoniques. L'un d'eux s'est même plaint de troubles algiques dans les membres supérieurs. A telle enseigne que dans les trois cas nous fûmes obligés de cesser rapidement ce traitement et de reprendre les médications usuelles.

Par contre, les choses se sont passées tout autrement dans le *traitement d'un spasme de torsion* chez un jeune homme de 30 ans dont la maladie évoluait depuis plusieurs années et avait été vraisemblablement conditionnée par une encéphalite. Le malade avant le traitement restait perpétuellement couché, car dans la station debout et dans la marche, il était invinciblement attiré en arrière et à droite par un spasme variable des muscles du plan postérieur de son corps. Dès les premières piqûres d'un demi-

milligramme puis d'un milligramme, commencées le 27 novembre 1930, le malade s'est senti beaucoup mieux, il a pu s'asseoir dans son lit, puis rapidement se lever et marcher dans les couloirs du service en présentant une diminution notable de sa dysbasie. Devant ce résultat heureux et presque immédiat nous n'avons pas hésité à monter progressivement — et cela sans aucun incident — jusqu'à 4 milligrammes par jour. Le malade accusait quelques heures seulement après la piqûre, — qui à la fin était biquotidienne — une sensation de délassement et d'euphorie très spéciale. Pour éliminer l'élément psychique possiblement agissant dans tous les cas, nous avons brusquement, le 20 décembre, supprimé la picrotoxine en la remplaçant, à l'insu du malade, par des injections d'eau physiologique et nous avons assisté d'une manière certaine *à une recrudescence des troubles dysbasiques*. La reprise de la picrotoxine a été suivie d'une nouvelle sédation.

Le malade a été ensuite mis au repos et son spasme a paru moins violent qu'autrefois, comme si l'action bienfaisante de la picrotoxine se perpétuait. Deux nouvelles séries de piqûres de picrotoxine ont été par la suite suivies de résultats moins brillants. Mais dans l'ensemble le malade a été soulagé. Il y aura peut-être lieu d'augmenter considérablement les doses du médicament, ce que nous n'avons pas osé faire jusqu'à ce jour.

Sans donner aucune explication pathogénique au début d'une étude plus poussée que nous faisons de l'action de ce produit, nous voulons retenir que cette curieuse action de la picrotoxine influence d'une manière toute différente deux variétés d'hypertonie qui, dans notre conception nosographique actuelle des troubles du tonus, paraissent très proches l'une de l'autre.

M. J. Froment. — La très intéressante communication de M. Chavany sur la picrotoxine et son action divergente dans le parkinsonisme et le spasme de torsion — venant après la communication que je fis à la dernière séance avec Mlle Rongier et Morelon sur les effets si divers de la strychnine (aux mêmes doses) sur le tonus d'états également dits hypertoniques — incite à de nouvelles recherches. D'une hypertonie à l'autre tout diffère, jusqu'à l'action médicamenteuse. On ne peut préjuger de rien. C'est ce que nous avons dit et ce qui s'avère.

Spasme de torsion avec contracture athétoïde intentionnelle et crises douloureuses du bras gauche chez une tabétique, par M. Gustave Roussy, Mlle Gabrielle Lévy et M. A. Clary.

Il nous a semblé intéressant de rapporter l'observation d'une malade qui présente un ensemble de troubles moteurs et sensitifs exceptionnellement rares. Non seulement, en effet, on observe chez elle diverses catégories de mouvements involontaires, — fait qui a été déjà signalé maintes fois chez les tabétiques, — mais en outre, une torsion spasmodique du bras gauche

qui coïncide avec une contracture intentionnelle athétoïde et des phénomènes douloureux au niveau de ce bras.

Nous avons déjà eu l'occasion d'attirer l'attention sur une torsion spasmodique du membre supérieur, survenue chez une malade, dans des conditions et avec une symptomatologie très différentes.

Il nous paraît donc doublement intéressant d'analyser comparativement les divers ordres de troubles que l'on constate chez la malade actuelle, et d'en discuter la pathogénie.

***

Mme B..., âgée de 71 ans, est hospitalisée à l'hospice Paul-Brousse où elle est confinée au lit. Son histoire est la suivante :

En mars 1905, sans épisode fébrile connu, elle a été prise de douleurs dans les deux jambes, douleurs de caractère fulgurant, localisées au niveau de la jambe et parfois seulement au niveau des pieds. En même temps, elle a commencé à marcher de travers ; elle était alors forcée de se tenir aux murs, de marcher avec une canne, en même temps qu'apparaissaient des mictions impérieuses.

Quelque temps après, elle a ressenti des fourmillements dans les doigts des deux mains, « ça me faisait drôle comme lorsqu'on se cogne au coude » ; ses mains sont devenues progressivement maladroites, et elle ne pouvait plus s'en servir.

Cet état s'est aggravé peu à peu, l'obligeant à marcher avec une chaise, avec une canne puis avec des béquilles.

A partir de 1912, elle n'a plus pu descendre les escaliers et n'a plus quitté son appartement. Vers 1913-1914 elle ne pouvait plus se guider à la tombée de la nuit, dans son appartement.

En septembre 1923, elle est entrée à l'hospice de Nanterre où elle a séjourné au lit, pendant trois mois avant de venir à Paul-Brousse. Depuis lors elle n'a plus jamais remarché.

Antécédents. — La malade dit qu'elle a toujours eu la vue faible. Elle a eu une péritonite à 19 ans, à la suite d'un accouchement ; l'enfant n'a vécu que 8 mois et serait mort de diarrhée, elle n'a pas eu de fausses couches. Son mari est mort à 48 ans d'un ictus. Il se plaignait de la tête depuis un traumatisme de l'œil survenu trois ans auparavant.

Etat actuel. — Lorsque la malade est assise, on constate qu'elle a une tendance presque constante à tenir le tronc incliné sur la droite. Cette attitude anormale fait apparaître un creux sus-claviculaire gauche considérable et que l'on attribuait tout d'abord à une atrophie des muscles de la région. En réalité, lorsqu'on rectifie l'attitude du tronc, on constate que les deux creux sus-claviculaires sont sensiblement égaux et forment des « salières » symétriques.

L'attitude du bras gauche est très particulière. Au repos, il est tenu fléchi contre le thorax, la main en extension sur le poignet, les deux derniers doigts fléchis, le médius demi-fléchi, l'index en extension, reposant sur le pouce en extension et la partie gauche du menton reposant contre l'éminence hypothénar. Cette attitude des doigts varie d'ailleurs suivant les moments. Ils présentent des phases d'extension athétoïde et d'autres fois des petites secousses involontaires sans caractères nets.

Nous verrons tout à l'heure que cette attitude n'est en somme qu'un geste antagoniste. La malade souffre moins lorsqu'elle tient le bras dans cette attitude.

Deux ordres de mouvements involontaires apparaissent encore au repos : des *clonies* globales de la racine du membre gauche et un *tremblement* de la tête et des deux membres supérieurs.

Ces clonies consistent en secousses musculaires qui surviennent dans les faisceaux internes du deltoïde et rapprochent brusquement le bras en l'élevant légèrement. Par moments, trois ou quatre secousses plus brusques et plus globales de l'épaule haussent celles-ci et tirent le bras un peu en arrière.

Ces secousses ne sont pas perçues par la malade et ne semblent pas douloureuses en elles-mêmes. Mais elles peuvent accompagner ou non des paroxysmes douloureux sur lesquels nous aurons à revenir.

Outre ces clonies d'ailleurs, on constate que toute la musculature du membre supérieur gauche est dans un état de frémissement fibrillaire presque constant, mais d'intensité et de localisation variables. Ces fibrillations se produisent parfois au niveau des extenseurs de l'avant-bras, d'autres fois au niveau du deltoïde ou du biceps.

Le *tremblement* existe au niveau des deux bras et de la ête.

Au niveau de la tête, c'est un petit tremblement de négation. Au niveau des bras,



Fig. 1. — Attitude antagoniste de repos.

c'est un tremblement fin, sans caractère et sans tremblement isolé des doigts. Ce tremblement s'exagère nettement par les efforts et les émotions. Il ne s'accompagne d'aucune hypertonie et même l'hypotonie est manifeste au niveau du membre supérieur gauche.

Mais ces deux ordres de mouvements involontaires, observés au repos et déjà rencontrés par les auteurs chez d'autres tabétiques passent au second plan par rapport au *spasme de torsion du membre supérieur gauche,* qui apparaît à l'occasion des mouvements volontaires.

Si l'on demande à la malade d'élever les deux bras, elle ne peut le faire à gauche et nous dit que « l'épaule ne peut pas marcher » (Cette épaule présente d'ailleurs une notable atrophie).

Lorsqu'elle essaye d'exécuter le mouvement, le coude tend à fléchir et les mouvements athétosiques apparaissent, en même temps que la pulsion à droite du tronc.

Dans l'extension en avant des deux bras, la main gauche se met en extension sur le poignet, les doigts en hyperextension par attitudes athétoïdes successives, tandis que toute la main et l'avant-bras ont une tendance à s'enrouler sur le bord radial. Puis l'attitude ne peut plus être maintenue, le bras tremble, le coude fléchit, et la malade reprend son geste antagoniste de repos.

Pendant ce temps, le bras droit est maintenu normalement, mais le tremblement s'y exagère beaucoup et le tronc a une tendance à s'incliner davantage vers la droite.

Dans l'épreuve du doigt sur le nez, le bras gauche paraît spasmodique, il s'allonge avec difficulté.

Le poignet se met immédiatement en hyperextension, et dans le deuxième temps de la flexion du coude, le mouvement se fait par grandes saccades, et la malade fait ramper son avant-bras sur le thorax pour parvenir au but. Lorsqu'elle y parvient enfin,



Fig. 2. — Geste d'étendre les deux bras. Ebauche de flexion de l'avant-bras gauche, extension du poignet, mouvements athétoïdes des doigts et pulsion de la tête et du tronc vers la droite.

la main tremble et lorsqu'on fait répéter le mouvement plusieurs fois, les doigts ont une tendance à s'écarter et à se mettre en hyperextension comme dans l'athétose.

De même, si on fait exécuter l'épreuve des marionnettes, la malade ne peut pas tenir l'avant-bras vertical, colle l'avant-bras contre le thorax et exécute le mouvement avec lenteur et maladresse très marquée, à cause des attitudes athétoïdes des doigts.

Par moments survient une crise douloureuse, la malade saisit alors son poignet gauche avec sa main droite, pour étendre le bras gauche et s'opposer au spasme de à la flexion du coude ; la douleur semble alors s'atténuer. Cette attitude en extension forcée du bras gauche appuyé contre le tronc constitue le deuxième geste antagoniste de notre malade.

Lorsqu'on lui demande des renseignements sur ses douleurs, elle dit qu'actuellement il s'agit de deux ordres de troubles : des sensations de picotements d'aiguilles qui vont du coude gauche à l'extrémité des doigts et qui paraissent prédominer au niveau du bord cubital de l'avant-bras ; d'autre part, une sensation d'arrachement profond « dans l'os » (?) également localisée au niveau de l'avant-bras.

Ces douleurs présentent des paroxysmes parfois très violents qui vont jusqu'aux

pleurs. Ces paroxysmes sont quelquefois provoqués par une exeitation cutanée, musculaire ou vaso-motrice ; une crise intense a été provoquée en serrant le bras de l'autre côté pour prendre la tension artérielle.

La fréquence de ces crises est variable ; en général, elles apparaissent surtout entre 6 heures du matin et midi.

La malade dit avoir commencé à souffrir du bras gauche il y a plus de trois ans et qu'il s'agissait de douleurs en éclair qui partaient du coude et allaient jusqu'aux doigts. Elle ne peut pas préciser la date où est survenu le spasme.

Longtemps après, il y a environ 18 mois, elle a été prise de douleurs périnéales intenses, pendant quelques jours, et ces douleurs ont gagné la jambe gauche.

Elle ne souffre plus actuellement des membres inférieurs, mais lorsqu'on les examine on constate l'existence, d'une part, de mouvements de reptation des orteils, et d'autre part, un certain degré de torsion en dedans du pied gauche qui lui donne un aspect de varus équin particulier.



Fig. 3. — Un autre aspect du bras gauche pendant le geste d'extension du bras. Remarquer la pulsion de la tête et du tronc vers la dr. ite.

Si l'on soulève cette jambe gauche du plan du lit, en la maintenant dans cette attitude, on note que le pied et la jambe ont par moments une tendance à tourner en dedans. Le même fait ne se voit pas à droite où les mouvements athétoïdes des orteils existent seuls.

L'examen neurologique systématique montre par ailleurs les faits suivants :

Les membres inférieurs sont atrophiés, les deux pieds étendus en équinisme, le gauche nettement en varus comme il vient d'être dit. La malade peut soulever les jambes du plan du lit, mais lorsqu'on la met debout, soutenue par deux aides, les genoux plient et elle s'affaisse.

Aux membres inférieurs, tous les mouvements sont possibles à droite à tous les segments, sauf la flexion de la jambe qui est sans aucune force.

A gauche, les mouvements de redressement et de rotation en dehors du pied ne peuvent pas être effectués. L'extension du pied s'effectue en dedans à cause de la parésie du groupe antéro-externe.

La force segmentaire paraît sensiblement normale aux membres supérieurs, sauf au niveau des doigts et du poignet gauche.

L'étude des mouvements passifs et des réflexes de posture révèle une hypotonie nette

bilatérale des membres. Au niveau des membres supérieurs on constate l'existence, malgré cette hypotonie, de contractions et de décontractions en saccades. Ce caractère est beaucoup plus marqué à gauche où la flexion de l'avant-bras sur le bras et la torsion tendent toujours à s'opposer au mouvement qu'on cherche à imprimer au membre.

Les réflexes de posture au niveau des membres inférieurs paraissent abolis à droite pour ce qui est du jambier antérieur. A gauche, le tendon du jambier antérieur se contracte quelquefois, mais pas toujours.

Les réflexes de posture du biceps sont abolis des deux côtés.

Les reflexes tendineux sont tous abolis.

La recherche du plantaire, des deux côtés, provoque, mais au bout de quelques secondes seulement, une extension en éventail des petits orteils, avec parfois des mou-



Fig. 4. — Deuxième geste antagoniste.

vements de reptation de ces orteils, puis un mouvement de flexion dorsale du pied, avec ébauche de retrait de la jambe. Il n'existe pas de clonus.

Au niveau de la face, on ne constate aucune anomalie appréciable, ni aucune atteinte des paires craniennes, sauf une légère inégalité pupillaire (OD < OG), la pupille gauche est déformée et les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

L'examen cérébelleux montre, outre les faits déjà notés à gauche, une lenteur et une maladresse des mouvements dans l'épreuve des marionnettes à droite, où la position dans le plan vertical est impossible ; au niveau des membres inférieurs, une incertitude nette des deux côtés pour ce qui est du talon sur le genou, mais qui paraît plutôt d'origine sensitivo-motrice que cérébelleuse.

Dans l'épreuve du talon à la fesse, l'exécution est assez correcte des deux côtés, mais à gauche il se produit assez fréquemment un spasme qui fait que le pied se pose sur le plan du lit par la pointe, le talon restant soulevé.

La sensibilité objective est extrêmement altérée, en particulier pour la sensibilité profonde. Il existe une hypoesthésie au tact, à la piqûre, au chaud et au froid, au niveau des deux jambes et des deux pieds à partir du genou. A noter, en outre, des troubles

considérables du sens des attitudes. La malade ne sent pas qu'on lui croise les jambes ni qu'on lui étend ou fléchit le genou.

Le sens des attitudes paraît aussi très troublé au niveau du bras gauche, mais le spasme douloureux empêche en réalité un examen très précis des notions de position. Au niveau du bras droit, le sens des attitudes paraît normal.

Examen somatique, rien à noter au point de vue de la sensibilité viscérale. Au cœur, il existe un souffle systolique de la base avec un clangor du deuxième bruit ; la tension artérielle au Pachon est de 19-10.



Fig. 5 — Geste antagoniste au moment des crises douloureuses.

Examen du sang : B.-W. négatif. Urée 0,58.
Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Voici donc une femme de 72 ans atteinte de tabes dont les premiers signes remontent à l'âge de 47 ans.

Cette malade présente actuellement :

Un tremblement des deux membres supérieurs et de la tête, de petites secousses myocloniques intermittentes du bras gauche et surtout une attitude de spasme de torsion de ce même bras, qui coïncident avec des phénomènes douloureux presque permanents à paroxysmes fréquents et enfin une contracture intentionnelle athétoïde.

***

Les mouvements involontaires dans le tabes ont été observés depuis fort longtemps par les auteurs, et nous rappellerons ici les travaux de Audry, de Pierre Marie et la thèse de Raskine, à ce sujet. Tout récemment MM. Guillain, Alajouanine et Girot (1) ont publié une intéressante étude sur les mouvements involontaires observés chez des tabétiques.

Nous n'insisterons donc pas, d'une façon particulière, sur le tremblement et les myoclonies observés chez notre malade.

Le tremblement est menu, fin, sans participation isolée des doigts ; il existe au niveau des deux membres supérieurs, surtout à droite, car il est inhibé à gauche par le spasme de torsion. Il s'accompagne d'un petit tremblement de négation au niveau de la tête, et, contrairement au tremblement parkinsonien, ne coïncide avec aucune hypertonie.

Les clonies du membre supérieur gauche consistent en secousses musculaires qui intéressent les faisceaux internes du deltoïde gauche, et s'accompagnent, par moments, de secousses plus brusques, plus globales de l'épaule et aussi de frémissements fibrillaires variables dans leur intensité et dans leur localisation au niveau des muscles du membre supérieur gauche.

Mais le fait le plus important et le plus exceptionnel de cette symptomatologie, c'est le *spasme de torsion permanent* qui s'observe au niveau de ce membre supérieur gauche. A notre connaissance, cet aspect clinique n'a pas été noté encore au cours du tabes.

Nous avons eu personnellement l'occasion d'observer déjà une fois un cas de spasme de torsion du membre supérieur (2) qui était survenu dans des conditions toutes différentes. Il s'agissait d'une femme chez laquelle, à la suite d'un ictus était apparue une attitude anormale du bras qui, d'ailleurs, ne coïncidait avec aucun phénomène douloureux.

Notre malade actuelle se distingue de la précédente par le mode d'apparition des troubles de l'attitude et par leur association à une symptomatologie sensitive. En effet, il ne s'est jamais produit d'ictus appréciable et, bien que l'on n'ait pas de précisions sur le mode d'apparition des phénomènes moteurs et sensitifs, il semble bien que ceux-ci, s'ils sont peut-être apparus vite, n'ont pas dû survenir brusquement. Il est d'ailleurs absolument impossible de savoir si les troubles moteurs ont précédé ou suivi les phénomènes douloureux, ou s'ils sont apparus simultanément. Il faut enfin noter que l'on a affaire ici à une tabétique, ce qui est extrêmement important au point de vue de la nature de ces troubles, discussion sur laquelle nous aurons à revenir plus loin.

(1) Georges Guillain, Th. Alajouanine et L. Girot. Etude de certains mouvements involontaires observés au cours du tabes. *Annales de Médecine*, t. XX, n° 5, p. 530, novembre 1926.

(2) Gustave Roussy et Gabrielle Lévy. Phénomènes de décérébration, de torsion spasmodique et d'athétose. Leurs relations cliniques et pathogéniques. *Annales de Médecine*, t. XX, n° 5, novembre 1926, p. 460.

Si le caractère même du spasme et des gestes antagonistes ne sont pas non plus tout à fait identiques dans nos deux observations, la malade qui fait l'objet de ce travail est néanmoins à rapprocher de la précédente pour les raisons suivantes :

Ici encore, il s'agit d'une attitude de torsion spasmodique pronatoire du bras, qui coïncide avec une tendance à la pulsion de la tête et du tronc vers le côté opposé et avec des phénomènes de contracture intentionnelle athétoïde. Comme chez notre première malade, on constate l'existence de gestes antagonistes : flexion du bras avec appui de la main contre le menton, maintien de l'avant-bras en flexion par la main opposée, ou maintien du bras en extension par application de la main opposée sur le poignet, tous gestes destinés à inhiber la pronation instinctive du spasme et qui mettent en tension des groupes musculaires antagonistes.

Comme chez notre première malade enfin, non seulement on ne décèle aucune contracture appréciable d'ordre pyramidal ou extrapyramidal au repos, mais on observe une hypotonie nette. Enfin, alors qu'il n'existe aucune athétose au repos, on constate l'apparition d'une contracture athétoïde, et même parfois de gestes franchement athétosiques à l'occasion des mouvements volontaires.

***

Demandons-nous maintenant quelle peut être la lésion susceptible de provoquer une telle symptomatologie.

Chez notre malade de 1926, il paraissait logique d'incriminer une lésion du noyau rouge et de ses connexions, hypothèse qui n'a d'ailleurs pas encore été vérifiée anatomiquement.

Chez notre malade actuelle, l'interprétation se complique du fait qu'il n'y a pas eu d'ictus, qu'il s'agit d'une tabétique, et qu'il existe des douleurs.

L'absence d'ictus, il est vrai, ne constitue pas à proprement parler une objection. Il est évident que rien ne s'oppose à ce que des lésions inflammatoires provoquent une symptomatologie identique à des lésions vasculaires atteignant les mêmes territoires ; nous aurons à revenir plus loin sur ce point avec plus de précisions.

Le fait qu'il s'agisse d'une tabétique et la fréquence si souvent constatée de mouvements involontaires au cours de cette affection, inclinent à penser qu'il ne serait peut-être pas impossible d'invoquer les troubles de la sensibilité profonde dans la genèse des mouvements athétosiques. Cette manière de voir a été maintes fois soutenue et semble défendable.

Cependant, et quelles que soient les relations des spasmes avec l'athétose, il semble bien difficile d'attribuer aux seuls troubles de la sensibilité profonde un spasme de torsion permanent, comme celui dont il est question ici.

On peut se demander aussi si des phénomènes douloureux tabétiques d'un type peut-être particulier, ne pourraient pas provoquer de façon réflexe cette symptomatologie motrice particulière. La coïncidence des deux

ordres de troubles moteurs et sensitifs et l'ignorance où nous sommes de leur mode de début réciproque peuvent évidemment plaider en faveur de cette interprétation. Mais il resterait alors à expliquer la rareté exceptionnelle du phénomène moteur que nous venons de décrire dans une affection comme le tabes, essentiellement caractérisée par la fréquence des phénomènes douloureux de toute espèce.

Est-il enfin possible de penser que des lésions médullaires ayant atteint d'autres faisceaux que les cordons postérieurs puissent être directement en cause dans l'apparition de cette attitude de décérébration ? Cette interprétation, pour aussi intéressante qu'elle soit, ne semble pas cadrer avec les nombreuses manifestations cliniques de lésions médullaires et les faits expérimentaux de décérébration qui ont été décrits jusqu'à présent.

Reste donc l'hypothèse d'une lésion du noyau rouge et de ses connexions, lésion analogue à celle que nous avions admise dans notre première observation, du moins pour expliquer la torsion spasmodique du bras.

Outre les similitudes cliniques évidentes entre ces deux observations, soulignées plus haut, un fait constaté récemment par nous vient encore confirmer notre manière de voir.

Nous avons, en effet, pu constater chez un tabétique, à la suite d'une intoxication par le sulfonal, l'apparition d'une paralysie de la troisième paire droite, coïncidant avec des mouvements involontaires bilatéraux, une attitude spasmodique transitoire du bras gauche, assez analogue à celle de la malade dont il s'agit ici, et enfin, des phénomènes d'hallucinose qui n'ont pu laisser aucun doute sur la localisation au niveau du pédoncule, et selon toute vraisemblance, au niveau du noyau rouge, des lésions inflammatoires secondaires à l'intoxication (1). Evidemment, rien ne s'oppose à ce que des lésions inflammatoires spécifiques ne gagnent le mésocéphale au cours d'un tabes. Kinnier Wilson et Stanley Cobb ont d'ailleurs déjà insisté sur ces faits-là (2).

Mais il reste à interpréter, chez notre malade, l'existence des douleurs qu'une lésion du noyau rouge ne saurait à elle seule expliquer.

Une lésion thalamique peut-elle être envisagée ? L'absence de symptomatologie pyramidale et de troubles sensitifs dimidiés ainsi que l'absence de troubles oculaires nous font éliminer cette hypothèse. D'ailleurs, au cours des recherches de l'un de nous cet aspect de spasme pronatoire n'a jamais été observé consécutivement à des lésions thalamiques.

Pour les mêmes raisons il ne nous paraît pas possible de songer au syndrome du carrefour hypothalamique de MM. Guillain et Alajouanine.

Tout au plus pourrait-on penser à une lésion de la région sous-optique qui aurait atteint à ce niveau le noyau rouge, des fibres du ruban de Reil

(1) J. Lhermitte et Gabrielle Lévy. L'hallucinose pédonculaire. *Revue neurologique*, t. I, 1931, p. 312.
(2) Kinnier Wilson et Stanley Cobb. Mesencephalitis syphilitica. *The journal of Neurology and Psychopathology*, vol. V, p. 44.

et du contingent rubro-thalamique qui relie le noyau rouge au noyau externe du thalamus.

En réalité, il faut bien avouer qu'aucune des lésions classées jusqu'à présent ne peuvent rendre compte de cet étrange symptomatologie. On se trouve, en effet, en présence de troubles sensitifs et moteurs, dont les premiers seuls, dans l'état actuel de nos connaissances, paraissent explicables par des lésions médullaires, à l'exclusion des autres. et dont les derniers seuls paraissent explicables par une lésion du noyau rouge, à l'exclusion des premiers.

Seule, une lésion du noyau rouge étendue à certaines fibres sensitives thalamiques pourrait peut-être expliquer les troubles sensitifs surajoutés.

***

Conclusions. — 1° Un spasme tonique pronatoire et des phénomènes de contracture athétoïde peuvent survenir au niveau d'un bras, sans hypertonie appréciable et sans ictus, au cours d'un tabes.

2° Ce spasme peut coïncider avec d'autres variétés de mouvements involontaires : tremblement, myoclonies, mouvements athétosiques, dont certains d'entre eux sont bilatéraux. Il peut enfin et surtout coïncider avec des crises douloureuses paroxystiques.

3° Il est impossible, dans le cas dont il s'agit ici, de déterminer les relations précises des deux ordres de phénomènes sensitifs et moteurs, tant au point de vue de leur apparition qu'au point de vue de leur pathogénie.

4° Si, en effet, il semble logique, pour des raisons données plus haut et dans une observation antérieure, d'attribuer à une lésion probable du noyau rouge, le spasme pronatoire dont il s'agit ici, il n'en est pas moins vrai que, d'autre part, une lésion du noyau rouge ne saurait à elle seule rendre compte de la symptomatologie douloureuse qui accompagne des phénomènes moteurs.

5° Si, par ailleurs, cette symptomatologie douloureuse peut être mise sur le compte de lésions radiculo-médullaires banales du tabes, celles-ci ne sauraient expliquer, dans l'état actuel de nos connaissances, le spasme pronatoire.

6° L'hypothèse d'une lésion thalamique ne peut pas justifier la symptomatologie sensitivo-motrice observée. On n'a d'ailleurs jamais constaté l'apparition d'un tel spasme pronatoire au cours du syndrome thalamique.

7° Seule une lésion du noyau rouge qui aurait atteint en même temps dans la région sous-optique des fibres du ruban de Reil et du contingent rubro-thalamique pourrait, au moins théoriquement, justifier la symptomatologie en question. Mais encore faut-il remarquer qu'aucune des lésions sous-thalamiques actuellement classées ne paraît répondre à cette interprétation théorique.

Spondylolisthésis avec atteinte des articulations coxo-fémorales et modification des réflexes tendineux des membres inférieurs, par MM. André Thomas et Schæffer.

Tumeur du lobe frontal gauche. Des erreurs de localisation que peuvent entraîner certaines attitudes anormales de la tête, par MM. Clovis Vincent et Jean Darquier.

La malade que nous avons l'honneur de présenter aujourd'hui à la Société de Neurologie nous a paru digne d'attirer l'attention à un double point de vue : La grande crise épileptique qui a marqué le début clinique de la maladie a été prise pour une crise éclamptique ; l'attitude de la tête en hyperflexion présentée par la malade avait d'abord fait porter le diagnostic de tumeur de la fosse postérieure

Mme B..., âgée de 31 ans, était parfaitement bien portante jusqu'au mois de février 1930. Si elle souffrait parfois de la tête au moment des règles, elle n'y prêtait qu'une attention modérée, l'aspirine soulageait d'ailleurs rapidement cette céphalée. Au mois de février 1930, tout au début d'une grossesse qui a d'ailleurs évolué jusqu'à terme, les maux de tête deviennent plus fréquents. Presque tous les matins elle souffre dans la région frontale, mais les analgésiques habituels lui procurent encore un soulagement complet.

Ce n'est que dans les premiers jours d'octobre que cette céphalée prend une acuité extrême. C'est une douleur atroce avec sensation de battements intracraniens que la malade localise au niveau des régions fronto-pariétales droite et gauche. L'aspirine apporte encore un soulagement très net, mais au bout de 8 jours la douleur change complètement de localisation ; elle est maintenant occipitale et presque continuelle ; rien ne la soulage.

Le 11 octobre au matin, la malade perd les eaux ; mais le travail ne se fait pas.

Le 15 octobre, à 5 heures du matin, éclate une grande crise convulsive qui se répète de 1/2 heure en 1/2 heure. Mme B... est transportée dans le coma à l'Hôpital de Boulogne où M. Le Lorier pratique l'accouchement artificiel. Enfant mort.

Le 16 octobre, dans l'après-midi, la malade reprend connaissance ; elle ne souffre plus de la tête pendant les 15 jours où elle demeure encore à l'hôpital, elle rentre alors chez elle, où elle va et vient, s'occupant dans son appartement des soins de son ménage ; mais au bout de quelques jours, les douleurs de tête reprennent, toujours localisées à la région occipitale.

Sur le conseil de M. Le Lorier, la malade va consulter M. Monier-Vinard qui la fait entrer dans son service ; au bout de quelques jours, un deuil frappe notre collègue et, en son absence, Mme B... préfère quitter l'hôpital. Elle est alors adressée à l'un de nous par son médecin de famille, notre excellent confrère de Lestable.

Nous apprenons alors que la céphalée est continuelle, mais sujette par moment à des exacerbations atroces. Nous avons assisté à plusieurs de ces crises douloureuses, la malade poussait des gémissements aigus tandis qu'une grimace de souffrance traduisait l'extrême acuité de ses douleurs.

Mais surtout nous étions frappés d'emblée par l'attitude très spéciale de la tête.

C'est une attitude continuelle, fixe, survivant aux exacerbations douloureuses. La tête est fortement fléchie sur le cou sans inclinaison latérale. Quand la malade est dans le décubitus dorsal, cette flexion entraîne le décollement de la nuque du traversin quand on retire l'oreiller. Les muscles du cou sont enraidis. Si l'on tente de redresser

doucement la tête, on ne peut y parvenir, et l'on provoque une exagération considérable de la douleur qui arrache des cris à la malade.

L'examen neurologique complet ne montre aucun trouble de la résistance segmentaire. Les réflexes sont vifs mais symétriques, il n'y a pas de clonus du pied ni de la rotule.

Il existe cependant, durant les exacerbations douloureuses seulement, un double signe de Babinski.

L'examen des épreuves de la série cérébelleuse montre, à gauche, un léger tremblement dans l'épreuve du doigt sur le nez ; à droite, une certaine maladresse bilatérale de l'épreuve du talon sur le genou. Elle pourrait être interprétée comme de la dysmétrie vraie.

La station debout est impossible, sans qu'on puisse définir exactement si elle est due à l'intensité de la réaction douloureuse, ou à un trouble réel de l'équilibre.

La sensibilité est normale à tous les modes.

Il n'existe aucune paralysie des paires craniennes.

Les pupilles égales réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Les réflexes cornéens sont normaux des deux côtés.

Il n'existe aucun degré d'aphasie, il n'y a pas de troubles psychiques. La malade bien orientée dans le temps et dans l'espace, répond logiquement aux questions posées et sa mémoire reparaît intacte.

En dehors des crises douloureuses, la symptomatologie s'appauvrit encore davantage. L'extension de l'orteil fait défaut, seule demeure l'attitude en hyperflexion de la tête.

Une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien normal.

La pression n'a pas été prise.

Albumine : 0 gr. 30 ; Cytologie : 1 lymphocyte par mm³; Wassermann négatif. Benjoin colloïdal négatif.

L'examen du fond d'œil pratiqué successivement par MM. Lagrange et Hartmann montre une stase papillaire bilatérale sans hémorragie rétinienne.

Le diagnostic de tumeur cérébrale n'est donc pas douteux, et en l'absence de signes de localisation décisif, l'attitude en hyperflexion de la tête donne à penser à une néoplasie de la fosse postérieure au niveau de la ligne médiane.

L'intervention est décidée.

Le matin même du 2 décembre, une ventriculographie préopératoire est pratiquée. Cette ventriculographie montre l'effacement complet de la corne frontale gauche.

Opération le 2 décembre 1930. Drs Vincent, David, Puech. Anesthésie locale, position couchée. Volet fronto-temporal gauche comme pour une exploration transfrontale. Incision de la dure-mère tendue. Le cerveau fait saillie. Les circonvolutions frontales, particulièrement la deuxième, sont dilatées et aplaties. Ponction de F1 et F2 en avant du sillon préfrontal. Pas de kyste. En F2 on perçoit à deux centimètres de profondeur une consistance anormale. Incision de la circonvolution sur 5 centimètres environ entre des clips. Écartement des lèvres de l'incision. La tumeur apparaît gris violacé. Elle peut être isolée du tissu nerveux jusqu'à une profondeur de 5 à 6 cm. A ce niveau, elle commence à faire corps avec ce qui doit être la tête du noyau caudé. Les vaisseaux qui abordent la tumeur sont très gros ; leur hémorragie commence à devenir difficile à contrôler ; on suspend à ce moment l'opération en laissant un prolongement interne.

Suites opératoires simples.

Histologiquement il s'agit d'une astrocytome.

Actuellement, six mois après l'opération, cette jeune femme a repris toutes ses occupations. Elle dit n'être diminuée en rien. De fait elle n'est ni aphasique ni parétique.

Commentaires. — On sait depuis très longtemps que les tumeurs frontales peuvent parfois en imposer pour des tumeurs de la fosse postérieure. Les tumeurs frontales peuvent en effet s'accompagner suivant l'expression de Bruns « d'ataxie statique », d'attitude plus ou moins fixe de la tête

en hyperextension, d'un tremblement qui paraît augmenter dans les mouvements volontaires, d'incorrection de ces mêmes mouvements dans les épreuves cérébelleuses habituelles. Mais il est rare d'après notre expérience, qu'on observe au cours de leur évolution l'attitude de la tête en flexion. Et l'on comprend que chez notre malade, cette attitude ait pu faire penser à une tumeur de la fosse postérieure.

Il est classique d'admettre depuis les travaux de Stewart et Holmes, Stenvers, Marburg, Bartels, Cushing, que les tumeurs de la fosse postérieure sont susceptibles d'entraîner une attitude en hyperflexion, avec ou sans inflexion latérale, de la tête et du cou. MM. Van Bogaert et Paul Martin y ont récemment encore insisté dans un important mémoire consacré aux tumeurs du IVe ventricule.

Notre observation montre que l'attitude de la tête en flexion n'a pas une valeur absolue comme signe permettant de localiser une tumeur à la fosse postérieure, puisqu'elle peut s'observer dans certaines tumeurs frontales. A notre sens, cette attitude n'a vraiment son importance que si elle est le premier symptôme. En d'autre terme, il ne suffit pas d'observer, à un moment donné, la flexion fixe de la tête chez un sujet atteint de tumeur du cerveau pour localiser celle-ci dans la fosse cérébelleuse ; il faut que la maladie ait commencé par là.

Pratiquement, en pareil cas, quand la chronologie des symptômes est impossible, difficile, il vaudra mieux ne pas opérer sans faire une ventriculographie; s'il s'agit bien d'une tumeur postérieure, celle-ci n'est pas grave ; s'il s'agit d'une tumeur frontale, on sauve la vie du malade en n'ouvrant pas la fosse postérieure chez un malade qui doit être trépané en avant.

A propos de sept cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique, par MM. Cl. Vincent, P. Puech et M. David.

Dans une communication antérieure (1), où nous rapportions notre statistique des interventions sur la région hypophysaire et chiasmatique figuraient 7 cas d'arachnoïdite opto-chiasmatique. Leur étude fait l'objet de la présentation actuelle.

Il nous est apparu en effet qu'au point de vue clinique un certain nombre de caractères permettait de distinguer le plus souvent les arachnoïdites opto-chiasmatiques des tumeurs de la région. D'autre part, au point de vue thérapeutique, l'expérience nous a montré que certains de ces cas bénéficiaient de l'intervention chirurgicale.

Voici les observations résumées de ces 7 cas.

Observation 1. — Enfant Nest... Berty, 12 ans, berger, est adressé par les Drs Bailliart et Schiff-Wertheimer en juillet 1930.

En janvier 1930, il constate une baisse de l'acuité visuelle, qui va rapidement en progressant et aboutit à une cécité presque totale en 7 mois.

(1) Cl. Vincent, P. Puech et M. David. *Revue neurologique*, mars 1931, page 364.

L'examen révèle qu'il s'agit d'un enfant à intelligence très vive, qui ne présente par ailleurs, mises à part les lésions oculaires, aucun signe objectif d'une maladie du système nerveux.

L'examen oculaire montre :

V. O. G. D. inférieure à 1/10.

Fond d'œil : légère décoloration du segment temporal, sans stase papillaire.

Champ visuel : limites périphériques normales. *Larges scotomes centraux.*

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hetch sont négatives.

Les radiographies de la selle turcique ne montrent pas d'altération notable de celle-ci.

Intervention le 22 juillet 1930.

L'exploration par voie transfrontale montre des nerfs optiques longs, grêles, atrophiques et un chiasma en Y. Entre ces formations sont tendues de nombreuses brides arachnoïdiennes que l'on détruit méthodiquement.

Les suites opératoires sont normales, sauf une hyperthermie à 41°2 dans la nuit qui suit l'intervention, rapidement jugulée par les enveloppements froids.

Un mois après l'intervention, l'acuité visuelle est toujours la même, la pâleur s'est étendue à toute la papille.

Dans les mois qui suivent, une *amélioration* lente mais progressive se produit.

Fin décembre 1930, il voit assez pour faire des promenades à bicyclette.

Actuellement, il lit les grosses lettres des journaux et l'état de sa vision est tel qu'il lui permet de garder un troupeau de vaches.

Observation 2. — Cas... Marcel, berger, 18 ans 1/2, est adressé par le Dr Morax en juillet 1930.

Au début de 1930, un soir au dîner, il verse du cidre à côté de son verre et remarque pour la première fois que sa vue a baissé.

Dans les mois qui suivent, cette baisse de la vue s'accentue. Il n'existe aucun autre trouble. Il dit qu'il pourrait très bien travailler si sa vue le permettait.

Examen oculaire :

V. O. D. : compte les doigts à 0 m. 30; V. O. G. : compte les doigts à 2 mètres.

Pupilles réagissant en rapport avec la baisse de la vision.

Pas de paralysies oculo-motrices.

Fond d'œil normal.

Champ visuel : limites périphériques du champ visuel, normal. *Scotome central, O. D. G.*

Les radiographies de la selle turcique montrent que celle-ci est de dimensions et d'aspect sensiblement normaux.

Les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht sont négatives.

L'intervention est différée jusqu'en novembre 1930. Celle-ci pratiquée le 22 novembre 1930 par la voie transfrontale habituelle montre des nerfs optiques longs, dont la vascularisation est très augmentée. Il existe un voile arachnoïdien qui s'étend entre les deux nerfs optiques et le chiasma. Le nerf optique gauche et le chiasma sont collés au lobe frontal gauche auquel ils sont fixés par une véritable gangue arachnoïdienne. Le voile arachnoïdien est détruit, le nerf optique gauche et les bords du chiasma sont prudemment décollés du lobe frontal.

Les suites opératoires se font sans incidents.

Le 23 décembre 1930, l'acuité visuelle est : V. O. D. = 1/7. V. O. G. = inférieure à 1/20.

Le fond d'œil reste normal.

Le 6 mars 1931, le père du malade nous écrit que « la santé de son fils est bonne et que sa vue revient de mieux en mieux. »

L'acuité visuelle s'améliore en effet progressivement et lui permet maintenant (juin 1931) d'effectuer tous travaux de culture et de garder ses moutons.

Observation 3. — Mlle Led... Gilberte, 9 ans 1/2, nous est adressée par le Dr Bailliart, au début de janvier 1931.

Elle souffre depuis 1929 de maux de tête qui sont mis sur le compte de son astigmatisme. Puis la vue baisse à gauche.

Mis à part un certain degré d'adiposité, il n'existe, chez cette enfant à l'intelligence vive, aucun signe neurologique.

L'examen oculaire du 2 décembre 1930 montre : Dr Bailliart.

V. O. D. = 10/10.

V. O. G. = 3 à 4/10.

Fond d'œil. — Décoloration du segment temporal de la papille droite. Décoloration de toute la papille gauche. Ni œdème, ni hypertension artérielle rétinienne.

Champ visuel. — Rétrécissement concentrique des deux champs visuels pour les couleurs conforme au schéma ci-desous (fig. 1). Pupilles normales. Aucun trouble de la musculature extrinsèque.

Les radiographies stéréoscopiques de la selle turcique la montrent de dimensions sensiblement normales. A noter cependant un début de déformation « en gourde », qui pourrait faire penser à un gliome du chiasma.

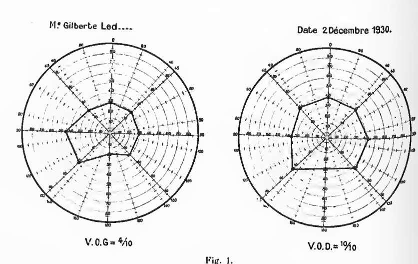


Fig. 1.

L'intervention pratiquée le 10 janvier 1931 décèle une arachnoïdite opto-chiasmatique diffuse. Les deux nerfs optiques et le chiasma sont englobés dans une véritable gaine filamenteuse qui les fixe à la face inférieure des lobes frontaux. Ces adhérences sont rompues.

Les suites opératoires sont normales.

En avril 1931, l'acuité visuelle est restée la même, mais les champs visuels se sont élargis dans des proportions très notables.

Examen oculaire. — 2 avril 1931 (Dr Bailliart).

V. O. D. = 10/10, V. O. G. = 4/10.

L'hémiachromatopsie bilatérale a disparu ; il ne persiste plus qu'un léger rétrécissement dans le champ temporal supérieur droit.

Observation 4. — Pri..., Charles, 26 ans, chemisier, est envoyé par le Dr Schiff-Wetheimer en avril 1930.

Le début de la maladie remonte à juillet 1929, et a été marquée par un ensemble de symptômes d'apparition assez soudaine. Il souffre de céphalée diffuse à prédominance frontale gauche, devient asthénique, somnolent. Son caractère change ; il est triste et irritable. Il doit se relever une ou deux fois chaque nuit pour uriner, fait qui ne se produisait jamais auparavant. Il se plaint *de troubles de la vue* : il a des éclipses visuelles

et il ne distingue plus la nuance des couleurs des étoffes. En août 1929, en fermant l'œil droit, il constate qu'il ne voit presque plus de l'œil gauche. A partir de ce jour, la vue baisse rapidement et il doit cesser son travail. La céphalée, la somnolence, la polyurie persistent. Il croit avoir eu un peu de fièvre, mais n'a jamais pris sa température.

Dans les mois qui suivent, tous les symptômes précédents s'amendent, sauf les troubles oculaires qui continuent à s'aggraver. En octobre 1930, on lui fait une ponction lombaire et des radiographies du crâne qui n'apportent aucun renseignement positif. Il est soumis à un traitement de cyanure et de novarsénobenzol.

De janvier à mars 1930, il grossit de 7 kilos. L'état général est excellent mais la vue ne s'améliore pas.

Lorsque nous l'examinons en avril 1930, nous ne trouvons aucun signe objectif net d'une maladie du système nerveux, autre que les troubles oculaires.

Examen oculaire : Acuité visuelle O. D. G. : compte difficilement les doigts à 0 m. 20.

Fond d'œil : aspect d'*atrophie optique primitive*, les papilles ont des bords nets, les vaisseaux sont plutôt rétrécis.

Champ visuel : paraît normal.

L'aspect radiologique de la selle turcique est sensiblement normal.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

A noter dans les antécédents du malade que plusieurs membres de la famille présentent des troubles oculaires analogues. En particulier, un frère âgé de 24 ans, et un cousin (le petit malade de l'observation 1) (1).

Intervention le 11 *avril* 1930. — Les nerfs optiques sont longs, grêles, grisâtres, d'aspect nettement atrophique. Il existe un petit feutrage arachnoïdien à l'entrée des nerfs optiques dans le canal. A la vérité, cette réaction arachnoïdienne était moins importante que dans les cas précédents.

Les suites opératoires sont sans incident.

Une lettre reçue de sa femme le 28 septembre 1930 note que son état général est parfait, mais que son acuité visuelle est encore très réduite : il compte les doigts à 40 cm. Il y a donc amélioration bien minime.

Observation 5. — M. Char..., André, 20 ans, est envoyé par le Dr Bretagne de Nancy, en mars 1931.

Au milieu du mois de septembre 1930, il note qu'il voit trouble de l'œil gauche. Quinze jours après les deux yeux sont atteints. Trois semaines après l'apparition des premiers troubles visuels, la vision est assez altérée pour que le malade soit obligé de cesser son travail d'imprimeur. Il se rappelle qu'à cette époque, il voyait surtout ma au niveau du point qu'il fixait. Il consulte le Dr Bretagne qui fait le diagnostic de névrite rétro-bulbaire : « baisse de l'acuité avec scotome central bilatéral sans hémianopsie et modification du fond d'œil ». A un nouvel examen, en novembre 1930, on parle de « papilles blanches ».

Une réaction de Bordet-Wassermann, dans le sang, une ponction lombaire restent négatives. Il est soumis à un traitement radiothérapique (8 séances sur la région sellaire) en janvier 1931.

A notre examen en mars 1931, on ne note aucun trouble objectif d'une maladie du système nerveux, autre que les troubles oculaires.

Examen oculaire. — Acuité visuelle réduite à droite et à gauche à la perception de la lumière.

Fond d'œil : *atrophie optique bilatérale à bords nets.*

Champ visuel impossible à prendre, étant donnée l'acuité. Semble voir la lumière dans toutes les directions.

Motilité : nystagmus dans le regard latéral.

Pupilles : inégales, O. D. plus petite que O. G. avec réflexes photo-moteurs faibles.

(1) Ces cas peuvent être rapprochés de la *maladie familiale de Leber*, dont les Drs Bailliart et Schiff-Wertheimer font actuellement une étude d'ensemble.

L'aspect radiologique : la selle turcique est sensiblement normal.

Intervention le 11 *mars* 1931. — Les deux nerfs optiques droit et gauche sont collés dans leur portion juxta-chiasmatique à la corticalité par de fines adhérences qui forment une véritable gaine autour d'eux. Les deux nerfs optiques et le bord antérieur du chiasma sont progressivement détachés des lobes frontaux par destruction des adhérences.

Les suites opératoires sont normales.

A l'heure actuelle il ne s'est produit aucune amélioration de la vision.

Observation 6. — Gob... Jean, 37 ans, est envoyé par le Dr Laignel-Lavastine en juillet 1930.

Le début de la maladie a été marqué par une baisse de la vue. Il remarque pour la première fois, le 28 décembre 1929, « comme un brouillard devant les yeux ». Depuis ce jour, la baisse de la vue s'accentue progressivement. En janvier 1930, à Moulins, on aurait trouvé « une névrite bilatérale du nerf optique sans œdème ». La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Une ponction lombaire pratiquée au début de février 1930 montre un liquide céphalo-rachidien normal. En mars 1930, on découvre une atrophie optique bilatérale.. La vue continue à baisser.

A notre examen, en juillet 1930, nous ne trouvons aucun trouble neurologique autre qu'une tendance marquée à la conservation des attitudes et des troubles oculaires.

Examen oculaire. — Acuité visuelle. O. D. G. = compte les doigts à 0 m. 50.

Fond d'œil = *atrophie optique.*

Champ visuel = rétréci concentriquement.

Pupilles inégales, O. D. plus grande que O. G.

Réflexes photo-moteurs en rapport avec le degré de la vision.

Motilité normale, pas de nystagmus.

l'aspect radiologique de la selle est sensiblement normal.

A l'intervention, le 22 *juillet* 1930, les deux nerfs optiques adhèrent intimement à la face inférieure des lobes frontaux et sont fixés par de nombreuses adhérences qui forment une gangue autour des nerfs. Une bride arachnoïdienne est tendue entre les deux nerfs optiques. Celle-ci est rompue et les nerfs optiques sont libérés. Les suites opératoires sont normales.

Actuellement l'état de la vision est resté stationnaire

Observation 7. — Mme Cas., 36 ans, est adressée par les Drs Morax et Hartmann en novembre 1930.

En 1915 elle se plaint de mouches volantes devant l'œil gauche avec vision moins distincte au crépuscule et sensation d'endolorissement oculaire.

En 1917, pour la première fois, elle remarque une limitation du champ visuel de l'œil gauche ; elle a l'impression d'un rideau tiré de dehors en dedans.

En 1920, les phénomènes dont l'œil gauche est le siège atteignent l'œil droit.

Mais ce n'est qu'en 1926 que survient la limitation du champ visuel du côté temporal à droite.

Depuis 1925, l'acuité visuelle a beaucoup diminué du côté gauche. Depuis quelques mois, elle a aussi considérablement baissé à droite, rendant la lecture d'un journal presque impossible.

Il faut noter que les troubles visuels ont subi une *poussée après la grossesse* (la malade a eu 4 enfants depuis 1918).

La céphalée est peu accentuée, la malade se plaint seulement d'une sensation de pesanteur localisée à la région fronto-temporale gauche.

Mis à part les troubles oculaires, l'examen ne montre aucun signe objectif d'une atteinte du système nerveux.

Examen oculaire. — 19 juillet 1930.

V. O D. = 5/35. V. O G. = voit passer la main (inférieure à 1/100) (il existe un *scotome central*).

Champ visuel = conforme au schéma ci-joint (fig. 2 et 3).

Motilité oculaire = Pas de paralysie oculo-motrice.

Pupilles égales, régulières, se contractant paresseusement à la lumière. Du côté gauche, cette paresse du réflexe est explicable par la très mauvaise vision. Du côté droit, il semble que le réflexe devrait être un peu meilleur qu'il n'est.

Fond d'œil. — Les nerfs optiques sont peut-être un peu pâles. Les artères sont très rétrécies. La rétine péripapillaire est un peu grise. Dans l'ensemble, il n'y a pas d'altération nette de la papille.

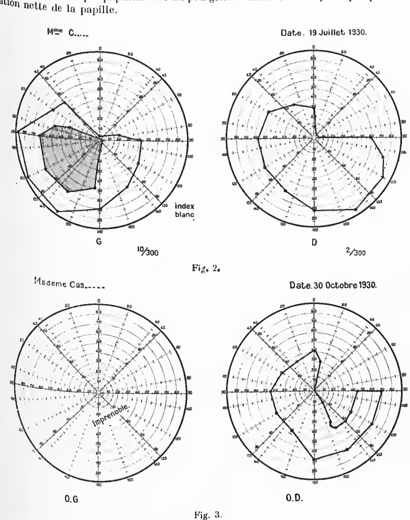


Fig. 2.

Fig. 3.

Le 30 otobre 1930, l'état est stationnaire.

Le champ visuel est devenu imprenable au niveau de l'œil gauche. A droite il se conforme au schéma ci-joint.

Les radiographies montrent une selle turcique de forme et dimensions sensiblement normales.

L'intervention met en évideence des nerfs optiques fixés aux lobes frontaux par une arachnoïdite adhésive. Les nerfs optiques et le chiasma sont décollés et libérés de ces adhérences.

Les suites opératoires sont normales.

En janvier 1930, il n'y avait aucune amélioration de la vision.

Commentaires. — L'étude de ces observations nous amène aux conclusions suivantes

Au point de vue clinique, nous pensons que dans un certain nombre de cas, on peut différencier les arachnoïdites opto-chiasmatiques des tumeurs de la région. En faveur de l'arachnoïdite plaideront deux ordres de d'arguments.

Les uns, positifs, sont :

1° *Le début rapide par une baisse de l'acuité visuelle sans modifications du fond d'œil* (névrite rétro-bulbaire) évoluant assez souvent vers l'atrophie optique du type primitif.

2° *La fréquence et la précocité des scotomes centraux, alors que l'hémianopsie bitemporale typique est rare ou tout au moins tardive.* Au contraire, dans les tumeurs hypophysaires, principalement les adénomes, les scotomes centraux sont ordinairement rares ou tardifs, alors que l'hémianopsie temporale ou bitemporale est précoce.

3° *L'existence des signes infectieux atténués, et les poussées successives* au cours de l'évolution de la maladie.

Les autres sont négatifs :

La selle turcique ne présente habituellement pas d'altérations importantes.

Quant aux *phénomènes hypophyso-tubériens*, il est rare que certains d'entre eux ne marquent pas le début d'une tumeur de l'hypophyse Leur existence est moins constante et moins précoce, même dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques où ils existent.

Au point de vue thérapeutique, l'étude de nos cas opérés nous a montré que l'intervention chirurgicale peut être actuellement tentée.

Sur nos sept malades, 3 ont été notablement améliorés, 3 sont restés stationnaires, 1 a continué à évoluer.

Parmi les améliorations il nous faut signaler que chez deux malades, l'acuité visuelle est devenue meilleure (observation 1 et 2), alors que chez l'autre le champ visuel s'est élargi tandis que l'acuité visuelle restait stationnaire.

Au point de vue anatomique et pathogénique, nous pensons que l'arachnoïdite, si elle est la lésion macroscopique visible au cours de l'intervention chirurgicale, est cependant loin d'être toute la maladie. Elle s'accompagne vraisemblablement, comme les arachnoïdites spinales (1), d'une inflammation sous-jacente. Celle-ci, d'ailleurs, peut évoluer pour son propre compte après l'intervention, ou dans d'autres cas être guérie au moment de l'intervention. Ces arachnoïdites traduiraient donc une infection atténuée de la région (2).

Ces arachnoïdites opto-chiasmatiques sont importantes à connaître en raison du diagnostic qu'elles peuvent poser avec les tumeurs de la région hypophysaire, particulièrement les tumeurs supra sellaires.

(1) Cl. Vincent, Puech et M. David. — *Revue neurologique*, avril 1930, pages 577-592.

(2) Nous n'envisageons pas ici les arachnoïdites secondaires des méningites aiguës, de la tuberculose et de la syphilis méningée, des tumeurs cérébrales, etc...

BIBLIOGRAPHIE

CUSHING. H. and Louise EISENHARDT. Meningiome arising from tuberculum sellae. *Arch. Oph.* January and February 1929.

CUSHING H. The chiasmal syndrom of primary optic atrophy and bitemporal defects in adults with a normal sella turcica. *XIII Concilium Ophtalmologicum*, 1929. Amsterdam, et *Arch. ophtalmology* 3 : 505 May ; 707 June 1930.

Ch. H. FRAZIER. A series of pituitary pictures : Commentaries of the pathologic, clinical and therapeutic aspects. *Arch. of Neurol. and Psych.*, april 1930. Vol. 23, p. 656-695.

HORRAX O. : Generalized cisternal arachnoiditis simulating cerebellar tumor. *Arch. Surg*, 1924, IX, 95.

Tumeur antérieure de la IVe cervicale, par MM. VINCENT, THIÉBAUT et BERDET.

Un cas de macrogénitosomie précoce lié à un épendymogliome de la région mamillo-tubérale, par MM. HEUYER, LHERMITTE et Mlle C. VOGT (*sera publié ultérieurement comme mémoire original dans la* Revue Neurologique).

Artérite basse des vertébrales et syndrome vestibulo-spinal, par M. J.-A. BARRÉ (de Strasbourg). (*Paraîtra dans le prochain numéro.*)

Lésions des voies optiques dans un cas d'anophtalmos congénital et familial, par MM. SOUQUES et BERTRAND (*paraîtra ultérieurement comme mémoire original*).

Sur un syndrome caractérisé par une amaurose très rapide avec stase papillaire sans autres signes associés, avec rétrocession rapide et complète par la trépanation décompressive. Discussion sur son étiologie, par MM. Th. ALAJOUANINE et D. PETIT-DUTAILLIS.

Une amorose se constituant en quelques jours, par stase papillaire, est un fait exceptionnel. D'autre part, la stase papillaire est rarement un symptôme isolé que des manifestations fonctionnelles importantes ou l'évolution de signes objectifs n'aient pas engagé à rechercher. Dans le fait que nous rapportons, la symptomatologie fonctionnelle ou objective était nulle, en dehors d'une amaurose par stase papillaire, et la trépanation décompressive a donné lieu à une rétrocession rapide et complète de ce symptôme. L'opération a d'ailleurs permis de constater l'absence d'hypertension cérébrale et un aspect spécial des circonvolutions qui nous incite à discuter la nature d'un tel fait.

Mme F..., 25 ans, mère de quatre enfants, nous est adressée le 29 septembre 1930 par le Dr Grandhomme, de Civry (Eure-et-Loir) pour une baisse très rapide de la vue, survenue peu de temps après son dernier accouchement.

L'histoire de l'affection tient presque en un seul symptôme : la disparition rapide de la vision, depuis le début de septembre dernier, sans autre signe fonctionnel. Cette ma-

lade avait cependant remarqué au cours de sa dernière grossesse, à l'inverse des trois précédentes qui n'avaient donné lieu à aucun incident, l'apparition à deux ou trois reprises d'un accès brusque de céphalée, se comportant sensiblement comme une migraine, car elle s'accompagnait de vue trouble, et disparaissait complètement après le sommeil de la nuit.

L'accouchement s'était passé normalement au début de juin sans phénomènes éclamptiques, sans albuminurie, sans phénomènes infectieux, et elle allaitait son enfant alors âgé de trois ~~ans~~ mois quand apparut de la douleur dans les mouvements des globes oculaires, puis très vite, une impression de brouillard au niveau de l'œil gauche qui atteignit bientôt également l'œil droit. Les mouvements des globes oculaires restaient douloureux, s'accompagnant d'une légère douleur sus-orbitaire, s'exagérant quand la malade se penchait en avant. Cette baisse de la vue, qui fut notée par la malade, pour la première fois dans les premiers jours de septembre, s'est accentuée si vite, qu'au bout de trois semaines la malade est presque incapable de se conduire ou de voir même ses aliments en mangeant. En dehors de cette amblyopie rapide, il n'y a eu aucune céphalée, pas de vomissements ni d'état nauséeux, pas de vertiges, pas de troubles du sommeil, pas d'obnubilation intellectuelle, pas de fièvre, enfin pas de troubles fonctionnels de la motilité ni de la sensibilité.

Un examen oculaire pratiqué à Orléans (Dr Caillaud) montrait le 19 septembre 1930 : « une stase papillaire bilatérale, plus prononcée à gauche, s'accompagnant de légers troubles pupillaires de ce côté ». Une ponction lombaire est pratiquée par le Dr Grandhomme le 22 septembre. Elle montre un liquide coulant goutte à goutte, avec, comme seule anomalie, quelques lymphocytes et une légère hyperglocorachie. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, la constante d'Ambard est de 0,083.

Devant la baisse persistante de la vision, la malade nous est adressée. A notre examen du 29 septembre, nous nous trouvons devant une malade en bon état général, dont la vision est presque réduite à 0. Elle distingue à peine les mouvements de la main. Des deux côtés l'examen ophtalmoscopique (Dr Hartmann) montre une papille œdématiée, surélevée, élargie, avec des bords estompés, des veines sinueuses et dilatées. Cette stase papillaire s'accompagne d'une légère inégalité des pupilles : O. G. > O. D. Le champ visuel présente une réduction concentrique avec encoche nasale beaucoup plus marquée à gauche qu'à droite. La motilité oculaire est normale et ne s'accompagne plus des phénomènes douloureux du début.

L'examen neurologique est complètement négatif. Motilité, réflexes, sensibilité, paires craniennes, tout est normal.

Devant la rapidité de cette évolution vers la cécité, une trépanation décompressive est pratiquée le 30 septembre par l'un de nous dans la fosse temporale droite. Après ouverture de la dure-mère on est frappé par le fait que le cerveau ne bombe pas. L'hypertension paraît très peu marquée, contrairement à ce qu'on est habitué à voir en cas de tumeur à évolution rapide. Mais ce qui frappe surtout c'est l'aspect très particulier des circonvolutions qui sont pâles et au lieu d'être élargies comme dans les gliomes, apparaissent au contraire rétractées. Entre ces circonvolutions rétrécies les rivuli, très distendus, se dessinent avec une netteté particulière.

Les suites opératoires ont été normales et dès le deuxième jour après l'intervention on assiste au retour rapide et progressif de la vision, au point que le 10e jour la malade peut lire. Elle se lève et se dirige sans difficulté. Elle sort de la maison de santé le 14 octobre et l'on note ce jour-là que l'acuité visuelle est de 1/4, que la stase papillaire a considérablement diminué, plus à droite qu'à gauche. Les champs visuels sont presque normaux, à part un léger rétrécissement inférieur du côté gauche.

La malade est revue un mois et demi plus tard, soit le 19 novembre. L'acuité visuelle a encore fait des progrès considérables et est presque normale (O. D. 5/7,50, O. G. 5/6). La papille droite est presque normale, à part un très léger flou du bord supérieur et une légère pâleur du segment temporal. La papille gauche offre un aspect presque analogue, mais le léger flou est un peu plus étendu (bord supérieur nasal et inférieur de la papille). De ce côté, les veines sont encore un peu sinueuses. En somme, il ne persiste

qu'un reliquat très léger, plus marqué à gauche, de la stase papillaire antérieure. L'examen neurologique est toujours négatif. La malade n'accuse aucun trouble fonctionnel. Il n'existe aucune saillie au niveau de la brèche de trépanation.

La malade a été encore revue le 31 mars 1931, six mois après l'opération. L'acuité visuelle est normale (O.D. — O.G. — 5/5). Le fond d'œil est normal, à part une légère pâleur du segment temporal des deux papilles. Le reste de l'examen est négatif et la malade est en parfaite santé.

***

Les points saillants de cette observation concernent donc sa symptomatologie uniquement oculaire, l'aspect spécial trouvé à l intervention, la rapidité de l'évolution et enfin l'heureuse rétrocession après décompression.

La symptomatologie, en effet, se résume dans l'apparition d'une amblyopie qui évolue en trois semaines vers l'amaurose. Elle est due à une stase papillaire dont le début ne peut évidemment être précisé, mais qui, de toute façon, est singulièrement anormale par la rapidité avec laquelle s'est produite la baisse de la vue. Un point qui nous paraît devoir être souligné, c'est qu'elle s'accompagnait de douleurs intra-orbitaires, lors de la mobilisation des globes oculaires, symptôme particulier qui semble traduire un certain élément de ténonite et que nous avons déjà observé dans certains cas de névrite optique A opposer à l'intensité et à la rapidité de ces signes oculaires est le tableau fonctionnel et objectif, ici complètement négatif Toutefois il importe de noter que la malade avait souffert à deux ou trois reprises pendant sa grossesse, de céphalée revêtant l'aspect d'une migraine, ce qui permet de reporter sans doute à cette date le début réel de l'affection.

Non moins frappant que cette symptomatologie univoque est la remarquable *rapidité de l'évolution du syndrome*. En dehors des quelques céphalées signalées, toute l'histoire tient en trois semaines. Bien portante au début de septembre, le malade est aveugle à la fin de ce même mois Il y a là une évolution aiguë tout à fait particulière.

L'aspect du cerveau à l'opération contribue également à donner une note anatomique très spéciale à ce syndrome. On peut dire que c'est exactement le contraire de l'aspect du cerveau œdématié qui est d'observation classique au cas de tumeur cérébrale, plus particulièrement dans les gliomes, variété habituelle au cours des hypertensions à évolution rapide. Au lieu de circonvolutions étalées et tendues, on se trouve devant des circonvolutions qui paraissent rétractées et c'est au niveau des rivuli qu'on observe une distension anormale, comme si l'œdème siégeait avant tout dans les lepto méninges.

Enfin il faut signaler l'extraordinaire rapidité de la *régression* de l'amblyopie après la décompression et le retour de la vision à la normale, sans séquelles notables, rappelant, dans un autre ordre d'idée, l'évolution régressive rapide des amauroses par névrite rétrobulbaire.

* * *

Si les caractères cliniques et évolutifs de ce syndrome sont d'une netteté remarquable, son *étiologie* nous paraît d'une interprétation très délicate.

Nous ne croyons pas qu'il s'agisse d'une tumeur cérébrale. Le fait que la symptomatologie a été réduite à la stase papillaire, sans autre élément du syndrome d'hypertension intra cranien, en dehors des quelques céphalées très antérieures, sans aucun signe de localisation évolutif, n'est guère en faveur de cette hypothèse. Les constatations opératoires, l'absence de saillie de la cicatrice constatée à longue distance après intervention corroborent encore cette opinion.

Nous nous trouvons donc sans doute devant une pseudo-tumeur cérébrale. Cataloguer ce fait de façon plus précise est très difficile en l'absence de constatations anatomiques complètes. Nous ne possédons pas de données précises sur la tension du liquide céphalo rachidien. Sa composition est plutôt d'ordre inflammatoire. La lésion vue à l'opération enfin est de l'ordre d'un œdème pie-mérien.

De ces données on pourrait conclure à une méningite séreuse. Il s'agit là d'un terme qui est employé dans des acceptions extrêmement différentes. Tantôt il désigne un trouble localisé qui, à notre avis, est le plus souvent symptomatique d'une lésion sous-jacente ou de voisinage (c'est le cas des méningites circonscrites après traumatismes) après infections localisées de voisinages (sinusites, otites, etc. .), autour d'une tumeur ou d'un foyer cérébral ou médullaire sous-jacent. Tantôt, au contraire, on envisage sous ce terme un processus essentiellement diffus qui se présente souvent en apparence primitive et dont les limites assez vagues vont des hydrocéphalies aux arachnoïdites diffuses. C'est certainement plutôt à ce dernier ordre de fait que s'apparente notre cas.

L'étiologie, en effet, est indéterminée La lésion se présente comme d'apparence primitive. Nous ne croyons pas au rôle causal de la grossesse, bien qu'elle ait été signalée depuis longtemps par Quincke comme une cause possible de méningite séreuse. En effet, elle a été tout à fait normale, sans infection surajoutée, sans troubles rénaux, et bien que quelques maux de tête soient survenus au cours de son évolution, nous ne voyons pas par quel mécanisme la gravidité pourrait intervenir dans la genèse de ce syndrome dans le cas que nous rapportons. Ce qui nous semble le plus vraisemblable, c'est que nous sommes ici devant une véritable poussée d'un processus d'œdème prémérien, vraisemblablement d'origine infectieuse. En effet, l'évolution rapide, les douleurs lors des mouvements oculaires, la légère lymphocytose et l'hyperglycorachie du liquide sont en faveur de cette hypothèse. Et il n'est même pas impossible que ces poussées ne soient que le premier stade d'un processus qui, ultérieurement, pourra continuer à évoluer, même sous d'autres aspects.

Cette observation nous offre donc du point de vue clinique, évolutif et thérapeutique, un certain nombre de faits très particuliers qui constituent un syndrome spécial. Du point de vue étiologique ces faits restent assez mystérieux. C'est au groupe des méningites séreuses diffuses qu'ils s'apparentent, groupe de faits certainement disparates qu'il importe de classer peu à peu.

Abcès épidural enkysté tardif, consécutif à une blessure du rachis par balle et se manifestant par un syndrome de paraplégie par compression seize ans après la blessure. Laminectomie. Amélioration notable de la paraplégie, par MM. Th. ALAJOUANINE et D. PETIT-DUTAILLIS.

Les observations d'abcès de l'espace épidural, l'ostéomyélite vertébrale mise à part, sont très rares dans la littérature. Quelques cas d'abcès traumatiques épiduraux jusqu'ici publiés ont trait à des traumatismes fermés et il s'agit presque toujours d'abcès diffus, d'allure aiguë, survenant de façon précoce dans les semaines qui suivent l'accident. Ils résultent de la suppuration d'un hématome épidural jusque-là silencieux, tel le cas récent de W. G. Sillewis Smith, tel celui plus ancien de Westerborn. Nous ne connaissons pas de cas semblable à celui que nous présentons, remarquable par le temps considérable écoulé entre le traumatisme et l'apparition des premiers signes dus à l'abcès, de même que par les caractères anatomiques de celui-ci, caractères qui rendent compte et de la lenteur et de l'intensité des signes de compression observés.

Observation. — Monsieur L..., 40 ans, entre à la maison de santé de la rue Antoine-Chantin, le 13 octobre 1930, pour une paraplégie spasmodique récemment aggravée, qu'il fait remonter à une ancienne blessure de la colonne vertébrale. L'histoire du malade est en effet la suivante :

Le 24 octobre 1914, soit 16 ans auparavant, il a été blessé par une balle de fusil dans la région dorsale. Sur le moment il a ressenti un formidable choc dans le dos, en même temps qu'il s'effondrait et se trouvait dans l'incapacité de faire le moindre mouvement de ses membres inférieurs. Le blessé a été recueilli sur le terrain par les Allemands seulement quatre jours plus tard et ce n'est que le 15 novembre, soit plus de 20 jours après a blessure, qu'il fut examiné pour la première fois par un médecin inspecteur allemand qui lui expliqua qu'il présentait une paraplégie flasque absolue avec anesthésie remontant jusqu'à hauteur de l'ombilic. Le blessé présentait en outre une rétention d'urine complète nécessitant des sondages quotidiens et une constipation opiniâtre. On lui montra sur une radiographie sa balle qui se présentait en direction oblique sur le côté droit de la colonne vertébrale, la pointe se projetant entre deux disques intervertébraux. La plaie suppurait abondamment et on lui fit accepter une opération pour tenter d'extraire le projectile, opération qui fut pratiquée le jour même avec succès. Du 15 janvier au 15 mars 1915, il voit réapparaître progressivement la motilité spontanée de la jambe et du pied gauches, en même temps que le retour de mictions normales et la régularisation des garde-robes. Le 15 mars il commence à se lever en se servant de béquilles et en s'appuyant sur sa jambe gauche. Il est rapatrié en France, après des vicissitudes multiples, le 25 septembre 1915. La plaie qui avait continué à suppurer abondamment depuis l'opération, était alors à peine cicatrisée. L'amélioration fonctionnelle se poursuit lentement durant les mois qui suivent. Depuis l'été de 1916 le malade est parvenu

à marcher sans canne. Il arrive à appuyer sur la jambe droite dans la station debout et dans la marche, mais il traîne le pied et marche en fauchant du pied droit. Il ne peut faire plus d'un kilomètre à pied en une seule fois et ne peut rester plus d'une demi-heure debout sans éprouver une forte douleur dans la région lombaire et sans voir ses jambes enfler. Cependant le blessé peu à peu arrive à reprendre une vie sensiblement normale puisqu'il exerce de 1919 à 1924 la profession de représentant de commerce. Dans le cours de cette dernière année il doit renoncer à sa profession en raison d'une forte dépression nerveuse accompagnée de crises douloureuses hépatiques, phénomènes qui disparaissent après une saison à Vichy. De 1925 à 1928 l'état de santé est en somme très satisfaisant. Il n'en est plus de même par la suite. En 1928, le blessé se plaint en effet, à plusieurs reprises, de crises douloureuses dans la région lombaire, crises extrêmement pénibles, en même temps que la marche devient pour lui de plus en plus difficile. Au bout de trois mois de traitement de la cicatrice par la diathermie, ces phénomènes s'amendent et le malade peut reprendre à nouveau une vie à peu près normale jusqu'en mai 1930.

Depuis cette date le malade est repris de douleurs lombaires en ceinture survenant par crises, ne cédant qu'à la morphine qu'il prend actuellement à la dose quotidienne de trois centigrammes. En même temps, la paraplégie est réapparue telle qu'elle était au moment de la blessure. La marche n'est possible qu'avec des béquilles, puis le malade est en réalité confiné au lit depuis un mois et demi quand nous le voyons pour la première fois.

Examen le 15 octobre 1930. — On se trouve en présence d'une *paraplégie spasmodique* à peu près complète. La *motilité spontanée* est en effet à peu près nulle. Seuls sont conservés : les mouvements d'extension de la jambe, de légers mouvements d'extension et de flexion des orteils surtout marqués à gauche, à peine ébauchés à droite.

L'examen de *la force musculaire* montre une diminution considérable de la force des fléchisseurs de la jambe avec conservation relative de la force des extenseurs. L'étude de la *motilité passive* décèle une contracture considérable en extension avec ébauche de pied varus équin et ébauche d'extension des orteils.

Ajoutons que le malade présente des spasmes surtout nocturnes, consistant en spasmes d'extension. Enfin on constate au cours de l'examen des mouvements spontanés de la cuisse droite, sous forme de secousses fasciculaires ondulantes permanentes visibles à la partie antérieure de ce segment du membre. Ces secousses existeraient depuis la première intervention. Enfin on est frappé par l'*amyotrophie* diffuse des membres inférieurs.

Les *réflexes tendineux*, rotuliens tant qu'achilléens, ne paraissent pas notablement exagérés, sans doute du fait de la contracture. Il existe un *clonus du pied* bilatéral qu'on ne peut inhiber que par pincement au niveau du pied. Le *signe réflexe de Babinski existe des deux côtés* et peut être provoqué à distance jusque dans la région fessière.

Les réflexes cutanés abdominaux moyens et inférieurs sont abolis. *Le crémastérien* est conservé à gauche, aboli à droite. Les *réflexes de défense* sont provoqués très facilement pour le premier temps du réflexe par le pincement. La manœuvre des allongeurs, celle de l'extension croisée sont toutes deux positives et l'on constate une trépidation spontanée persistante après leur recherche. *La limite des réflexes de défense* remonte jusqu'en Dx, on ne les provoque plus par pincement de la peau au delà de l'ombilic.

L'examen de la sensibilité montre une anesthésie tactile à limite supérieure en DXI pour les grosses touches, en DIX pour les touches légères et une bande de dissociation thermique la surmontant jusqu'en DIX. *Le sens des attitudes* est considérablement altéré. Le malade ne peut dire la position de son pied de même de sa jambe.

Réflexes sympathiques. La recherche des réflexes pilo-moteurs soit par pression des muscles vertébraux, soit par pression des muscles de la nuque, montre que la réaction pilo-motrice descend jusqu'en bas. Le réflexe dartoïque est conservé.

Comme *troubles génitaux* on note des érections rares et incomplètes depuis un mois et demi. La *miction est très difficile*. Le malade sent le besoin d'uriner, mais la miction débute par regorgement et finit en miction automatique.

A l'*examen du rachis* on constate une cicatrice médiane, cicatrice vicieuse, considérablement déprimée, en forme de gouttière ; cette cicatrice qui n'est d'ailleurs pas chéloïdienne, longue de 14 cm. et large de 2 cm., est très adhérente aux plans profonds. On a l'impression que les apophyses épineuses manquent de DIX à L2. Cette cicatrice est douloureuse au palper à ses deux extrémités, mais les téguments ne présentent ni rougeur ni œdème, ni à son niveau, ni à son pourtour. Enfin, au-dessus de cette cicatrice principale, à quatre travers de doigt à droite de la ligne médiane, par le travers de DVII, se voit une autre cicatrice, celle-ci punctiforme, laquelle répondrait, au dire du malade, à l'orifice d'entrée de la balle.

La *radiographie* de la colonne vertébrale ne montre rien de notable, sinon l'absence d'apophyses épineuses de DIX à L2. Les lames paraissent intactes, fait qui sera confirmé à l'opération. On ne voit pas de lésion appréciable des corps vertébraux.

La *ponction lombaire* faite en position couchée montre une pression à 17 au manomètre de Claude. On ne note aucune oscillation de l'aiguille à la compression légère des jugulaires. A la compression forte des jugulaires, la tension monte très lentement, en une demi-minute environ, à 25, et s'y maintient indéfiniment après suppression de toute compression veineuse. Par contre la compression abdominale fait monter l'aiguille instantanément à 45, celle-ci redescend rapidement à 20 lorsqu'on cesse la manœuvre. L'*épreuve de Queckenstedt-Stookey* révèle donc un blocage complet.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien* montre une dissociation albumino-cytologique très marquée (albumine 3 gr. 6 lymphos par mm³), réaction de Pandy fortement positive, r. de Weichbrot faiblement positive, r. du benjoin colloïdal ; 1.0000 01200 00000T. Réaction de Bordet-Wassermann négative.

Ajoutons que le blessé présente un assez bon état général, qu'il ne présente pas d'eschare et que la température est normale.

Opération le 6 *octobre* 1930. Opérateur D. Petit-Dutaillis, aide Dr Seillé. Anesthésie régionale complétée à la fin de l'intervention par quelques bouffées d'éther.

Après excision de l'ancienne cicatrice on arrive directement sur les lames qui sont intactes. Ayant réséqué l s lames des 4 dernières dorsales et de la première lombaire, on arrive sur le tissu épidural qui est considérablement épaissi et masque la dure-mère. Cette pachyméningite externe croît d'épaisseur de bas en haut et atteint son maximum de développement au voisinage de DIX et de DX. A ce niveau, sur la hauteur de ces deux vertèbres, existe une véritable virole ligneuse enserrant la moelle et son fourreau dural. On procède à la résection de la moitié postérieure de ce tissu inflammatoire qui développé uniquement aux dépens du tissu épidural et de ses plexus veineux, se laisse assez aisément cliver de la dure-mère qui apparaît saine au-dessous de lui. En réséquant la partie supérieure de la gangue, épaisse en ce point de deux bons centimètres, on ouvre une cavité du volume d'une grosse noisette, remplie de pus. Un échantillon de ce pus est prélevé. Il se montrera stérile à l'examen bactériologique (examen direct et cultures). On curette les parois de la poche qui sont d'aspect fongueux (l'examen histologique de ces fongosités montrera qu'il s'agit de tissu de granulation banale). La coque de l'abcès ayant été extirpée au bistouri, on constate à ce niveau une dépression en cupule creusée par cette coque aux dépens de la moelle recouverte de la dure-mère. Cet abcès chronique semble bien suffire à lui seul comme élément essentiel de compression et on arrête là l'intervention, on referme la plaie en étages, en laissant un petit drain de sécurité au contact de la dure-mère.

Les suites opératoires ont été très simples. Le drain est enlevé le 4e jour, les fils le 9e. Un petit écoulement séro-purulent apparu à la partie inférieure de la cicatrice le 11e jour est complètement tari le 20e jour.

Dès le 4 novembre, soit dix-huit jours après l'intervention, on note une amélioration notable des troubles neurologiques : au point de vue moteur, du côté gauche, le malade fléchit et étend facilement tous les orteils, de même pour les mouvements du pied. Il peut fléchir la jambe sur la cuisse. Les mouvements d'extension sont faciles. A droite la récupération est moins avancée, on note quelques mouvements de flexion et d'extension du gros orteil et une ébauche de flexion volontaire de la jambe sur la cuisse.

Il est peu probable qu'on obtienne une grosse amélioration de ce côté, vu l'état antérieur depuis la blessure.

La contracture a considérablement diminué des deux côtés, surtout à gauche. Les réflexes tendineux, les réflexes de défense, par contre, ne sont pas modifiés, le signe de Babinski persiste des deux côtés.

Les troubles de la sensibilité présentent un changement considérable. Il n'y a plus de troubles notables au tact et à la piqûre. Seuls persistent les troubles de la sensibilité thermique. Les réflexes cutanés abdominaux inférieurs sont normaux des deux côtés, seuls les moyens restent abolis.

Les troubles sphinctériens sont également en amélioration. Les mictions sont devenues plus faciles. Il n'y a plus de retard du début de la miction. Le malade urine et cesse d'uriner à volonté.

Dans les mois qui ont suivi, l'amélioration s'est développée, le malade a repris une marche spasmodique mais relativement facile, correspondant sensiblement à son état antérieur.

D'après les dernières nouvelles reçues, l'amélioration des troubles ne se poursuivait plus depuis un mois, mais il y aurait de nouveau une certaine aggravation.

* * *

Plusieurs points nous paraissent dignes d'être mis en évidence dans cette observation. C'est d'une part le long intervalle libre séparant la blessure de l'apparition des signes de compression dus à l'abcès, c'est aussi l'allure évolutive très trompeuse de la lésion au point de vue clinique, le caractère anatomique de cet abcès enfin, de même que le résultat de l'opération.

Le long intervalle écoulé entre la date de la blessure et l'apparition des premiers signes de compression dus à l'abcès n'est pas un des faits les moins curieux de ce cas. C'est en octobre 1914 que le malade reçoit une balle dans le rachis et présente aussitôt une paraplégie flasque immédiate, avec anesthésie remontant à l'ombilic et troubles sphinctériens. En raison de l'absence de soins immédiats, malgré l'extraction de la balle faite vingt jours après la blessure, la plaie opératoire reste suppurante pendant près d'un an, mais la paraplégie, en trois mois, a rétrocédé de façon très notable. Le malade arrive à marcher sans cannes et peut reprendre une vie à peu près normale. Son état depuis treize ans était resté absolument stationnaire. Ce n'est qu'au bout de cette période de treize ans que la paraplégie commence à s'aggraver. Ce long intervalle libre entre la blessure et l'apparition de l'abcès est à rapprocher des faits analogues souvent signalés pour les abcès traumatiques du cerveau.

L'allure évolutive des symptômes dus à la lésion n'est pas moins surprenante. Le tableau clinique réalisait en effet celui d'une paraplégie spasmodique à évolution très lentement progressive, avec alternatives de régression et de reprises au début, et il a fallu deux ans pour que la paraplégie ancienne peu à peu se complète. Les signes cliniques, joints à la constatation d'une importante dissociation albuminocytologique du liquide céphalo-rachidien et d'un blocage complet des espaces sous-arachnoïdiens à l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, annonçaient une compression évidente de la moelle. La lenteur évolutive de la paraplégie évoquait beau-

coup plus l'idée d'une pachyméningite fibreuse que d'un abcés, on peut même dire qu'aucun signe chez ce malade ne pouvait faire penser à semblable lésion · ni la température qui était normale, ni l'examen de la cicatrice de laminectomie qui, à part une légère sensibilité au palper, ne révélait rien qui mît sur la piste d'une suppuration possible.

Le caractère anatomique de cet abcès mérite non moins d'être souligné. Alors que dans la plupart des cas d'abcès épiduraux traumatiques il s'agit d'abcès aigus, d'allure diffuse, rappelant les suppurations intra-rachidiennes de l'ostéomyélite, abcès précoces survenant peu de temps aprés la blessure et résultant de la suppuration d'un hématome, dans ce cas au contraire la lésion offrait tous les caractères d'une lésion ancienne. Il s'agissait d'un véritable abcés enkysté chronique, à coque épaisse et dont le pus était complétement stérile, fait qui explique sans doute que les suites opératoires aient été aussi simples qu'après une laminectomie pour pachyméningite et que nous ayons pu obtenir une réunion *per primam mane* de la plaie. Sans doute il existait un certain degré de pachyméningite extra-durale tout le long de l'ancienne plaie opératoire, mais la lésion n'était vraiment accusée qu'au niveau même de l'abcés, et la dépression laissée dans le fourreau dural par la coque si épaisse de ce dernier montrait bien que l'abcés enkysté de l'espace épidural était seul responsable de la compression radiculo-médullaire qu'annonçaient les signes cliniques.

Le résultat opératoire enfin mérite aussi d'être souligné. Le résultat immédiat a été trés satisfaisant. Au bout de 20 jours on pouvait noter une régression notable de la paraplégie et deux mois plus tard le malade nous écrivait qu'il avait retrouvé l'usage de ses membres inférieurs tel qu'il était avant l'aggravation de sa paraplégie. Toutefois ce résultat en apparence trés favorable ne se maintient plus six mois plus tard et l'on note une nouvelle aggravation des symptômes neurologiques. Ce cas nous montre qu'il faut être prudent dans l'appréciation du pronostic éloigné de l'opération dans des cas semblables.

Tumeurs bilatérales de la région de l'angle ponto-cérébelleux, par Georges Guillain, P. Schmite et I. Bertrand. (*Paraîtra dans le prochain numéro.*)

Médullo-épithéliome du lobule paracentral; ablation de la tumeur. Guérison opératoire, par MM. D. Petit-Dutaillis, I. Bertrand et J. Christophe (*travail du service de M. Crouzon*).

Le cas de la malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société de Neurologie, nous paraît intéressant à rapporter au triple point de vue de la symptomatologie clinique, de l'amélioration fonctionnelle apportée par l'intervention, enfin de la signification pronostique tirée de la nature histologique de la tumeur extirpée.

Observation. — Mme Des... Charlotte, âgée de 36 ans, exerçant le métier de couturière, vient consulter le 22 décembre 1930 dans le service du docteur Crouzon pour deux ordres de symptômes : des crises convulsives et une paralysie du membre inférieur gauche. Le début clinique de l'affection remonte au mois d'août précédent. En bonne santé apparente, la malade a présenté un jour, au cours de son travail, une crise jacksonienne crurale gauche. Elle a éprouvé une sensation de contractures dans le membre inférieur gauche, a été obligée de s'asseoir, puis son pied et sa jambe gauche ont été animés de secousses cloniques, sans que la malade puisse préciser le siège exact des premiers mouvements convulsifs. Cette crise a duré cinq minutes environ, est restée strictement localisée au membre inférieur et n'a été suivie d'aucun trouble paralytique. Au cours du mois d'août, la malade a présenté trois nouvelles crises absolument semblables. En sep-

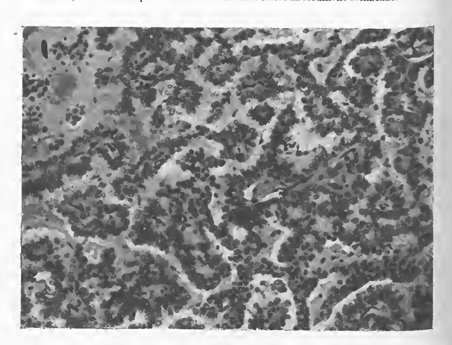


Fig. 1. Vue au faible grossissement — Les cellules néoplasiques sont orientées autour des axes vasculaires coupés suivant des obliquités variées.

tembre elle n'a eu qu'une crise jacksonienne. En novembre, trois mois après le début, la malade, à la suite d'une crise, a gardé une faiblesse de la jambe gauche. Dès lors, les crises ne se sont pas renouvelées, mais les troubles paralytiques ont été en s'accentuant progressivement. Bientôt les mouvements de relèvement du pied sont devenus impossibles et la malade marchait en steppant et en râclant le dos du pied sur le sol.

Le 20 décembre, la malade a eu dans la rue une crise comitiale généralisée avec perte de connaissance, sans morsure de la langue et sans incontinence d'urine, mais avec amnésie de la crise. Elle a présenté un vomissement après la crise. C'est dans ces conditions qu'elle vient le surlendemain consulter à la Salpêtrière.

Examen du 22 décembre 1931. — La malade se présente comme atteinte d'une paraplégie, d'apparence flasque, de la jambe gauche avec prédominance d'atteinte des muscles de la loge antéro-externe, donnant à première vue l'impression d'une paralysie du sciatique poplité externe. Pendant la marche, la malade steppe et racle le sol à chaque pas avec la face dorsale du pied. Celui-ci est tombant et ballant. Il existe une hypotonie marquée des groupes musculaires antéro-externe et postérieur de la jambe, une hypotonie légère du quadriceps. sans atrophie musculaire appréciable. Les mouvements

de flexion dorsale du pied et des orteils, les mouvements d'abduction du pied sont impossibles. La flexion plantaire du pied et des orteils, l'adduction du pied sont possibles mais s'effectuent sans force. La force de flexion de la jambe sur la cuisse est relativement bonne, la force d'extension de la jambe sur la cuisse nettement diminuée.

Il n'existe aucun trouble parétique au niveau du membre inférieur droit et au niveau des membres supérieurs ; pas de signe d'atteinte faciale. A gauche le réflexe rotulien est vif et polycinétique, les réflexes tibio-fémoral postérieur, péronéo-fémoral postérieur, achilléen et médio-plantaire sont exagérés par rapport au côté opposé. On déclanche quelques secousses cloniques du pied sans clonus net et un clonus de la rotule. Le réflexe cutané plantaire se fait franchement en extension. Les réflexes cutanés abdominaux sont égaux des deux côtés. Aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux et égaux d'un côté à l'autre. Pas de signes d'automatisme médullaires. On ne constate du côté gauche du corps aucune perturbation de la sensibilité objective, superficielle ou profonde, pas de troubles de sens stéréognostique. Il existe quelques troubles vaso-moteurs au niveau de la jambe gauche : cyanose légère, abaissement de la température locale et réduction de l'indice oscillométrique par rapport au côté opposé.

L'examen électrique qualitatif des muscles des membres inférieurs est normal.

Les chronaxies des extenseurs du gros orteil, du vaste interne, du quadriceps, du jambier antérieur gauches sont normales.

Aucun signe d'atteinte des nerfs craniens. La pupille droite est légèrement plus large que la gauche. Toutes deux réagissent correctement à la lumière et à la distance. Le réflexe massétérin, les réflexes vélo-palatin et pharyngé, les réflexes cornéens ne sont pas modifiés.

Le reste de l'examen clinique est à peu près négatif. La malade accuse quelques céphalées peu intenses. L'état psychique est peu troublé, bien qu'au cours de l'examen on note quelques troubles de l'attention et une certaine lenteur des réponses. L'auscultation des poumons et du cœur est normale, le pouls régulier, bat à 70. La tension artérielle est de 15/8 au Vaquez.

L'adjonction de signes pyramidaux à une telle paralysie d'apparence flasque du membre inférieur gauche apparue après des crises jacksoniennes crurales imposait le diagnostic d'une monoplégie crurale d'origine corticale par atteinte de la partie supérieure de la zone motrice et en particulier du lobule paracentral. On pouvait dès lors avant tout songer à l'éventualité d'une méningite localisée en plaques de nature syphilitique ou tuberculeuse ou d'une tumeur cérébrale.

La ponction lombaire pratiquée le 26 décembre 1930 donna les résultats suivants :
Liquide céphalo-rachidien, clair, non hypertendu.
Albumine : 0 gr. 22 au rachialbuminimètre de Sicard.
Cytologie : 0,8 lymphocyte par mm³ à la cellule de Nageotte.
Réaction de Bordet-Wassermann = négative 118.
Réaction de Calmette Massol : négative.
Réaction de Targowla : négative.
Réaction du Benjoin colloïdal 0000000222200000.
Réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht : négatives dans le sérum sanguin.
L'examen oculaire partiqué par le Dr Hudelo montrait une acuité visuelle de 10/10 pour les deux yeux. Aucun trouble du champ visuel périphérique, un fond d'œil normal.
Les radiographies stéréoscopiques du crâne ne montraient aucun aspect anormal.

Dans ces conditions, les résultats de la ponction lombaire permettaient d'éliminer de façon à peu près certaine l'existence de lésions méningées. Le diagnostic de tumeurs restait le plus vraisemblable mais n'était confir-

mé ni par une dissociation albumino-cytologique, ni par l'existence d'une stase papillaire, ni par les clichés radiographiques.

La malade resta quelque temps en observation dans le service et fut soumise à un traitement spécifique d'épreuve malgré la négativité des réactions sérologiques. Et surtout nous demandons au Dr Hudelo de vérifier chaque semaine l'état du fond d'œil.

Le 28 mars 1931, l'examen ophtalmoscopique révéla pour la première fois un léger œdème papillaire bilatéral.

Dans ces conditions, l'intervention fut décidée aussitôt.

Elle fut pratiquée le 5 avril 1931 dans le service du professeur Gosset (opérateur : M. Petit Dutaillis, aide : M. E. Bernard).

Anesthésie par éthérisation intrarectale, en raison de la pusillanimité du sujet.

Opération très peu sanglante. Large volet ostéoplastique pariéto-fronto-temporal droit. La dure-mère est modérément tendue.

Après ouverture de celle-ci, on arrive sur quelques adhérences cérébro-méningées au niveau de la partie toute supérieure de la zone rolandique. Après avoir libéré ces adhérences, on constate au niveau du lobule paracentral et descendant sur la face externe de l'hémisphère droit une masse d'aspect grisâtre faisant légèrement saillie par rapport aux circonvolutions environnantes et donnant l'impression d'un gliome extériorisé. Après avoir posé des clips au pourtour de cette masse et sectionné les vaisseaux corticaux, qui s'y rendent, on parvient facilement à l'extraire à la dissection mousse. Les limites de cette masse dont le volume atteint environ celui d'une noix sont d'ailleurs imprécises, la partie profonde de la tumeur est séparée tout à fait artificiellement de la substance blanche sous-jacente. Une fois cette masse enlevée, on fait la revision de la loge et par aspiration on enlève encore une partie importante de tissu pathologique. La loge ne saigne pas et on referme le volet en 2 plans, après avoir supprimé une partie de l'écaille du temporal pour assurer une décompression permanente. On laisse un petit drain à la base du lambeau, drain qui sera supprimé au bout de 24 heures.

Suites opératoires. — Les jours suivants, la malade présente une hémiplégie gauche complète et un degré assez marqué de torpeur, tous symptômes qui cèdent assez rapidement au bout de huit jours, à la suite de ponctions répétées du lambeau, ponctions qui ramènent chaque fois une dizaine de centimètres cubes de liquide sanglant.

Examen histologique (pratiqué par M. I. Bertrand). — Des fragments de la tumeur sont fixés dans le liquide de Bouin, le formol et le formol bromuré. On pratique ensuite des colorations à l'hématéine éosine safran et des imprégnations au carbonate d'argent et à l'or sublimé de Cajal.

La tumeur se présente indiscutablement sous un aspect épithélial et rappelle d'assez près certains néoplasmes du corps thyroïde ou de la glande mammaire. La topographie respective des cellules et du stroma vasculaire varie beaucoup d'un point à un autre. Les aspects les plus fréquents sont représentés par des *pseudo-rosettes périvasculaires*. Dans ce cas, les hautes cellules cylindriques viennent s'implanter sur la paroi constituant une membrane continue, le plus souvent confondue avec la paroi vasculaire, quelquefois distincte. L'extrémité distale de la cellule est renflée et son protoplasme présente une structure peu dense ou très finement granuleuse. Dans les espaces compris entre les rosettes périvasculaires existe une substance amorphe éosinophile, renfermant de nombreux corps granuleux, des hématies et parfois quelques polynucléaires. Entre la substance amorphe et les rosettes périvasculaires se trouve une bande claire à contours polycycliques, telle que celles rencontrées dans les vésicules thyroïdiennes au cours de la maladie de Basedow. Quand l'incidence de la coupe varie, on découvre des végétations complexes formant un véritable épithélioma dendritique avec des ra-



Fig. 2. — Vue au faible grossissement. La tumeur présente ici un aspect particulièrement végétant, presque dendritique.

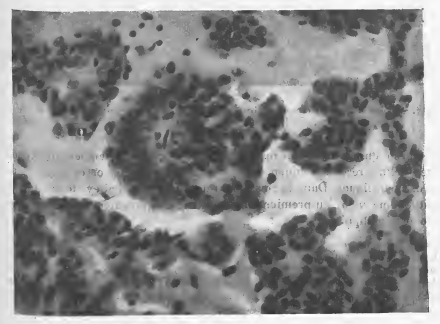


Fig. 3 Vue au fort grossissement. Au centre de la figure, une pseudo-rosette périvasculaire centrée par une artériole.

mures à contours très accidentés. Les mitoses typiques sont rares, les noyaux se divisant généralement par cloisonnement direct. Les monstruosités nucléaires sont fréquentes. La forme dendritique et les dispositions en rosace ne sont pas les seules. La combinaison des sinus vasculaires et des éléments épithéliomateux forme parfois des contours fermés polykinétiques limités par des cellules pariétales.

Le diagnostic le plus vraisemblable est celui de *médullo-épithéliome*, bien que dans les très rares cas publiés, l'origine soit manifestement juxtaventriculaire. Cushing et Bailey n'en ont observé que 2 cas, l'un dans la région infundibulaire, l'autre dans le mésocéphale. Il s'agit là de néoplasmes d'un haut degré de malignité. comme le démontrent les monstruosités cellulaires, la fréquence des divisions nucléaires et les larges placards nécrotiques. Dans le classement de Cushing et Bailey, le médullo-épithéliome vient au premier rang des tumeurs gliomateuses au point de vue de la malignité.

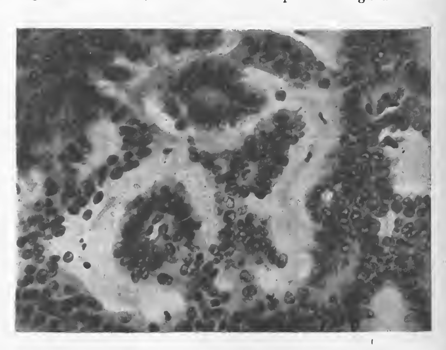


Fig 4. — Vue à un moyen grossissement. La figure présente trois pseudo-rosettes nettes et la coupe tangentielle de plusieurs autres.

Résultats opératoires. — Au bout de 3 à 4 semaines l'examen de la malade permet de constater une amélioration nette des troubles paralytiques du membre inférieur gauche. Les mouvements de flexion dorsale du pied et d'extension des orteils qui étaient abolis, sont redevenus possibles. La flexion et l'extension de la jambe sur la cuisse s'effectuent avec plus de force. Cette amélioration fonctionnelle va en s'améliorant dans les semaines qui suivent.

Deux mois après l'intervention, la paralysie a nettement régressé. Il subsiste néanmoins des troubles de la marche avec chute nette du pied gauche. Les réflexes restent forts au membre inférieur gauche. Le réflexe cutané plantaire en extension persiste. Il

semble d'autre part que l'état psychique de la malade se soit quelque peu aggravé. On note un affaiblissement intellectuel indiscutable, avec ralentissement de l'idéation, troubles de l'attention, lenteur des réponses. L'examen du fond d'œil révèle la persistance d'un certain degré d'œdème papillaire bilatéral.

Plusieurs points dans l'observation de cette malade nous paraissent dignes d'intérêt.

1° L'aspect clinique des troubles paralytiques du membre inférieur réalisant un type de monoplégie crurale par atteinte corticale.

2° La régression des troubles paralytiques après extirpation de la tumeur, malgré le caractère gliomateux diffus de celle-ci. Ce n'est pas la première fois que l'un de nous a l'occasion de remarquer l'amélioration indiscutable apportée aux signes fonctionnels des gliomes rolandiques après leur extirpation chirurgicale. Le fait ne manque pas de surprendre et mérite à notre avis d'être une fois de plus souligné.

3° La rareté de la variété histologique de la tumeur dont la constitution entraîne une gravité pronostique toute particulière. Dans le cas présent, malgré l'amélioration fonctionnelle, l'aggravation des troubles psychiques et de l'état général de la malade, la persistance de lésions du fond d'œil après intervention traduisent peut-être déjà une reprise extensive de la tumeur, malgré un traitement radiothérapique institué après son extirpation.

M. Vincent. — Pourquoi M. Ivan Bertrand dit-il que dans le cas qu'il présente, il s'agit d'un médullo-épithéliome et non d'un épendymome. En effet, les coupes montrent, non de vraies rosettes telles que les définissent Bailey et Cushing, mais des pseudo-rosettes. Les cellules ne sont pas rangées autour d'un canal central à la façon des cellules du tube neural primitif et comme cela se voit dans les neuro-épithéliomes ou dans certaines tumeurs de la rétine, mais autour d'un axe vasculaire, ce qui est tout différent. Cette disposition de cellules d'aspect epithélial, bien rangées autour des vaisseaux est, sinon spécifique des épendymoblastomes, mais elle en est le caractère important. Il doit s'y ajouter la présence dans les cellules des blépharoplastes, petits corps qui paraissent appartenir en propre aux formations épendymaires et pinéales.

Sur le syndrome abdominal aigu des myélites transverses. A propos d'une observation nouvelle, par MM. Lucien Cornil et François Blanc.

Dès 1916, Guillain et Barré ont montré dans une étude clinique détaillée des cas de section de la moelle par blessure de guerre, l'importance des troubles abdominaux qu'ils ont groupés sous le nom de syndrome péritonéal aigu.

Ce syndrome étudié ensuite par Lhermitte dans sa monographie classique sur la section médullaire (1919), puis par Roussy et Lhermitte, vient d'être l'objet de la thèse de notre élève Deugreville (Nancy, 1929).

Depuis, nous avons avec Hamant et Mosinger discuté l'ensemble de ses traits cliniques et discuté sa pathogénie dans un article de la *Presse médicale* (25 juin 1930), en dehors des sections traumatiques nous rappelions qu'il peut aussi se rencontrer au cours des myélites transverves.

C'est une nouvelle observation confirmant cette éventualité que nous croyons devoir présenter à la Société.

Observation. — P... Victor, maître-timonier en service à l'Etat-Major de la Marine, à Marseille, entre à l'hôpital militaire le 23 février 1931, avec le diagnostic : « Douleurs lombaires ; n'aurait pas uriné depuis 48 heures. »

Agé de 41 ans, né à Brest, en 1889, aurait eu la diphtérie et des angines nombreuses dans son enfance.

Engagé dans la marine en 1908. De 1909 à 1928 a navigué en Méditerranée, Atlantique, océan Indien.

Chancre du sillon balano-préputial en décembre 1909, traité par soins locaux et poudres antiseptiques ; une adénite inguinale et poudres antiseptiques ; une adénite inguinale gauche apparaît et guérit en un mois après incision.

Contracte le paludisme à Salonique en 1918. Aurait guéri sans séquelles.

Marié une première fois en décembre 1918. Il a une enfant née le 5 mars 1920 ; la mère meurt quelques jours après l'accouchemet (fièvre puerpérale ?). Cette enfant à l'âge de 5 ans est atteinte d'un mal de Pott soigné au sanatorium de Roscoff, elle est guérie depuis 6 mois.

Second mariage en octobre 1922. Femme décédée en juin 1930 à la Salpêtrière. Le malade ne peut préciser la cause de ce décès (tremblements, dysarthrie, troubles de la mémoire, le médecin aurait parlé d'hérédo-syphilis ?. Le malade croit aussi que le mot P. G. P. aurait été prononcé ? ?

Un B.-W. pratiqué à cette époque dans le sang du malade a été négatif.

M. Victor présente des antécédents éthyliques des plus nets. Il avoue l'absorption quotidienne de 4 apéritifs, 2 digestifs, 1 litre de vin, 1 litre de bière. Cette quantité considérable de boissons alcooliques est prise régulièrement et depuis au moins 5 années. Il présente la plupart des signes subjectifs de cet éthylisme chronique : appétit irrégulier, éructations, pituites matutinales copieuses, digestions lentes et pénibles. Jusqu'à ce jour aucune atteinte du système nerveux, hors du tremblement, aucune manifestation psychique.

Depuis quelques années son acuité visuelle diminue, dit-il, considérablement et a nécessité le port de verres correcteurs. L'examen du fond d'œil aurait été négatif.

Petite manifestation grippale au début de février. Après une permission de 6 jours passée à Paris et à Brest, revient à Marseille. Il a présenté des manifestations nettes de *priapisme* pendant ces 6 jours.

Un peu fatigué, reprend son service le 18 février jusqu'au 21 au matin. Ce jour-là, vers 10 h. 30, il ressent des douleurs lombaires et abdominales diffuses *et constate qu'il ne peut uriner*. Il quitte son service, se met au lit, prend un grog et une purgation. Dans l'après-midi du 21, il sent ses jambes devenir lourdes ; cependant, vers 18 h., il peut se lever, peut aller à la selle, *mais n'urine pas*.

Le 22 février ses jambes sont de plus en plus lourdes. Il peut faire quelques pas en titubant, mais ne peut s'accroupir. *Il n'a toujours pas uriné.*

Le 23 au matin, les mouvements des membres inférieurs sont possibles, mais le malade ne peut marcher.

Examen à l'entrée le 23 février 1931. — Sujet amaigri au visage enluminé, le nez est couvert de veinosités, la température est de 38°2. Nous pratiquons immédiatement un sondage vésical et nous retirons 500 *cm³ d'urine.*

L'abdomen est météorisé.

Le foie présente une matité nettement réduite à 6 cm. sur la ligne mamelonnaire.

La rate n'est pas décelable à la percussion.

L'examen pulmonaire ne révèle rien. Les bruits du cœur sont réguliers, bien perçus. La tension artérielle à 13-9 (Pachon).

Examen neurologique :

Motilité. — Membres inférieurs : paraplégie flasque. Le malade élève légèrement les membres inférieurs au-dessus du plan du lit, mais ne peut marcher.

La force segmentaire est considérablement diminuée : fléchisseurs surtout.

Aux membres supérieurs, nous constatons un tremblement léger des doigts et des mains, avec petite trémulation intentionnelle à la fin des mouvements. La force musculaire est conservée ; il n'y a pas de dysmétrie, ni d'adiadococinésie.

Réflectivité. — Aux membres inférieurs : les réflexes tendineux rotuliens et achilléens sont considérablement diminués d'amplitude.

Aux membres supérieurs : les réflexes stylo-radiaux, tricipitaux, olé-craniens sont normaux.

Réflexes cutanés : abolition des crémastériens, abdominaux supérieurs, moyens et inférieurs.

Les réflexes plantaires se font en extension dorsale : Babinski et Oppenheim bilatéraux.

Sensibilité objective. — Douleurs diffuses lombaires et abdominales irradiant en diminuant notablement d'intensité le long des membres inférieurs.

Sensibilité objective. — La sensibilité cutanée au tact est conservée au niveau des membres inférieurs.

Anesthésie complète à la piqûre au niveau des membres inférieurs remontant à droite à 3 cm. au-dessus de l'ombilic, à gauche à 4 cm. au-dessous.

Les sensations thermiques ne sont plus perçues aux membres inférieurs : la limite supérieure de la thermo-analgésie se superposant à celle de l'anesthésie à la piqûre.

Sphincters. — Contraction du sphincter vésical. Constipation, la dernière selle remonte à 24 heures.

Troubles sympathiques. — Pas de manifestation sudorale. Réaction pilomotrice spontanée, apparaissant quand on découvre le malade et s'étendant aux deux membres inférieurs, la limite supérieure se confondant avec celle des anesthésies aux divers modes.

La vaso-motricité paraît la même dans le territoire anesthésié et au-dessus. On obtient une raie rouge par friction avec une pointe mousse.

La face est normale sans paralysie ni ophtalmoplégie, la langue est animée de fines trémulations. Il n'y a pas d'Argyll-Robertson.

Une ponction lombaire est pratiquée dont voici les résultats :

80 lymphocytes au mm^3 ; 0,10 d'albumine ; 0,10 de glucose ; réaction de B.-W. négative.

Le 24 février. — La paraplégie augmente d'intensité. Les réflexes tendineux aux membres inférieurs s'atténuent encore. Les troubles de la sensibilité persistent avec la même intensité et la même extension. Le malade émet par la sonde à demeure 600 cm^3 d'urine. L'abdomen est toujours très météorisé. Dans la matinée, le malade expulse par l'anus un litre et demi de sang pur.

Le 25 février. — Abolition complète des mouvements des membres inférieurs, disparition des réflexes achilléens et rotuliens. Météorisme abdominal. 400 cm^3 d'urine par la sonde.

Le 26 février. — L'état est le même. Le malade reçoit une sonde rectale et le météorisme cesse. Petite hémorragie intestinale d'environ 100 cm^3. La sonde vésicale ramène 400 cm^3 d'une urine fortement teintée de sang.

Le 27 février. — Nouvelle hémorragie intestinale de quantité minime 100 cm^3 environ. 600 cm^3 d'urine par la sonde.

Le 1er mars. — L'abdomen, grâce à la sonde à demeure, n'est plus météorisé. 200 cm^3 d'urine sont recueillis par la sonde vésicale.

La sonde rectale permet l'obtention d'une selle pâteuse noirâtre, d'aspect hémorragique.

Le 2 mars. — Obtention d'une selle par la sonde rectale et apparition dans la

région fessière supérieure droite d'une induration rouge, chaude et indolente : début d'escharre.

Les phénomènes pilo-moteurs spontanés limités jusqu'alors aux membres inférieurs, sont localisés uniquement à la partie supérieure, leur limite inférieure étant la limite supérieure de l'anesthésie aux divers modes.

Par la suite, *les 3, 4, 5 et 6 mars*, l'état du malade demeure le même, la quantité d'urine émise par la sonde oscillant entre 1.000 et 1.500 cm³. Il n'y a plus d'hématurie. Les selles obtenues à chaque toilette de la sonde rectale sont de couleur normale, très fétides.

Le 6 mars le malade fait à l'occasion de la toilette une crise convulsive durant 10 minutes. Pâleur du visage très marquée, avec mouvements convulsifs des lèvres, des globes oculaires. Les bruits du cœur à peine perceptibles, extrêmement ralentis, 20 pulsations à la minute. La crise cesse brutalement et les pulsations redeviennent normales ; elles atteignent 90.

Le 9 mars. — Même état rectal et vésical. Le malade peut remuer les orteils gauches, fléchir la jambe et la cuisse gauches, le genou peut être soulevé de quelques centimètres au-dessus du plan du lit. Les réflexes tendineux sont toujours abolis.

Le 12 mars. — On note l'apparition de quelques mouvements de la jambe droite. Les mouvements des orteils du pied droit sont impossibles.

Du 12 mars au 1er avril. — On ne note rien de particulier. Rétention vésicale persistante.

Une ponction lombaire pratiquée alors a montré :

110 lymphocytes au mm³ ; 0 gr. 22 d'albumine ; 0 gr. 40 à 0 gr. 50 de sucre ; B.-W. négatif.

Du 1er avril au 1er mai. — Le malade récupère des petits mouvements des membres inférieurs, les orteils du pied droit étant toujours paralysés. Les genoux peuvent quitter le plan du lit, le talon gauche peut se soulever, mais retombe aussitôt. Les réflexes tendineux sont toujours abolis aux membres inférieurs. Les limites des diverses sensibilités sont toujours les mêmes. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont tantôt absents, tantôt existent mais s'épuisant très vite.

Le réflexe cutané plantaire se fait en extension à gauche, à droite il n'y a plus de réponse.

Il y a toujours la même rétention vésicale ; la même constipation, le malade ne pouvant aller à la selle qu'à l'aide de lavements purgatifs. A noter des sensations abdominales douloureuses après l'administration de chaque lavement. *Des élévations thermiques précédées de frissons et suivies de sueurs accompagnent l'administration de presque tous les lavements purgatifs.*

Le malade présente une escharre sacrée médiane de 7 à 8 cm. de diamètre, puis une escharre médiane de la grandeur d'une pièce de 2 fr. au niveau de L3, des escharres talonnières droite et gauche survenues malgré les soins attentifs.

Examen du malade le 1er juin. — Peut soulever le talon gauche à 10 cm. du plan du lit, le genou à 20 cm. du plan du lit, fléchit et étend le pied, fléchit et étend les orteils gauches.

A droite, élève le genou à 5 cm. au-dessus du plan du lit, ne peut fléchir le pied, ni les orteils. Les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours abolis à droite et à gauche.

Réflexes cutanés abdominaux abolis.

Réflexes plantaires en extension à gauche, pas de réponse à droite.

Sensibilité subjective. — Douleurs vagues et diffuses de tout l'abdomen surtout marquées au niveau des fosses iliaques.

Sensibilité objective. — *Au tact* : hypoesthésie du pied droit.

A la piqûre : anesthésie remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous des genoux. Hypoesthésie remontant jusqu'à D5. Thermoanalgésie remontant au même niveau.

Depuis plus d'un mois le malade constate tous les matins le phénomène de l'érection molle. Peut-être y aurait-il eu une éjaculation ?

Sphincter vésical toujours contracturé. Par la sonde vésicale à demeure, émission quotidienne d'environ 1 litre d'urine.

Les selles ne sont obtenues qu'au prix d'un lavement purgatif.

Amyotrophie marquée des masses musculaires des deux membres inférieurs.

En résumé : Il s'agit d'une paraplégie flasque avec dissociation syringomyélique de la sensibilité consécutive à une myélite dorso-lombaire datant de trois mois, chez un grand alcoolique chronique, ancien syphilitique.

L'étiologie paraît difficile à préciser : La notion de biotropisme étant peut-être en cause, le début des troubles étant survenu 10 jours environ apès un épisode grippal. Cependant un traitement antisyphilitique énergique institué dès l'entrée à l'Hôpital n'a pas donné de résultats. Dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang, la réaction de Borde-Wassermann a toujours été négative.

D'autre part, un traitement au salicylate de soude intraveineux a été sans action.

L'intérêt de cette observation réside surtout dans le syndrome abdominal aigu présent chez notre malade d'une façon très nette et avec des modalités particulières :

Les phénomènes abdominaux précédant de deux jours l'installation de la paraplégie ;

L'hyposécrétion rénale du début, 500 cm³ d'urine sécrétés en trois jours recueillis à la sonde à l'entrée à l'hôpital.

La paraplégie immédiatement suivie d'un *météorisme* intense.

Le 2e jour de la paraplégie : *hémorragie intestinale de 1 litre et demi*, puis les deux jours suivants et le 5e jour, nouvelles petites *hémorragies intestinales* d'environ 100 grammes. *Hématurie* le 3e jour.

La quantité des urines recueillies dans les six premiers jours oscillant entre 200 cm³ et 500 cm³ d'urine. Urines albumineuses contenant 1 gr. 75 pour 1000 de chlorures et 17 grammes d'urée. La constante d'Ambard notablement augmentée 0,16.

Par ailleurs, foie demeurant toujours petit et contrairement à certaines de nos constatations antérieures, aucune manifestation d'hypersécrétion gastrique.

En somme, ce syndrome abdominal du début s'est caractérisé par :

1° Une vaso-dilatation abdominale intense, se manifestant par plusieurs hémorragies intestinales et une hématurie abondante.

2° Des troubles de la motricité intestinale accompagnés de météorisme.

3° Des troubles sécrétoires, hyposécrétion rénale et dysfonctionnement rénal.

4° Dans les signes généraux, nous relevons une instabilité du pouls et de la température, température oscillant entre 37° et 39°, pouls entre 80 et 120 pulsations, en dehors de toute complication pulmonaire, urinaire ou cutanée, pendant les 20 premiers jours.

5° Parmi les troubles sympathiques, une réaction pilomotrice spontanée apparaissant dans le territoire anesthésié.

L'évolution de ce syndrome abdominal est en définitive passée par 3 phases :

Une phase prémonitoire précédant la paraplégie. (Priapisme, rétention d'urine).

Une phase aiguë les six premiers jours caractérisée par le météorisme, les hémorragies, l'hyposécrétion rénale et le dysfonctionnement rénal.

Une phase que nous appellerons chronique caractérisée par la rétention vésicale, la constipation, les urines chimiquement normales, sauf en ce qui concerne l'albuminurie.

L'intensité des phénomènes hémorragiques, malgré l'absence apparente de congestion hépatique, la précocité de syndrome abdominal, paraissent devoir trouver une explication dans l'atteinte hépatique antérieure et la fragilisation des viscères abdominaux chez un alcoolique chronique vraisemblablement cirrhotique.

En ce qui concerne l'étiologie de l'atteinte médulaire, syphilis possible, elle ne paraît pas présenter ici un intérêt particulier dans le développement du syndrome abdominal, puisque dans les trois cas précédents de L. Cornil, il s'agissait successivement d'une sclérose en plaques, d'une myélite syphilitique, d'une paraplégie par compression à début brusque apparue chez une malade qui présentait une métastase néoplasique au niveau de D 3.

Nous croyons en terminant qu'il est peut-être nécessaire d'insister sur la recherche systématique de ces troubles entrevus par Ollivier d'Angers et dont on doit la synthèse clinique à Guillain et Barré dans les traumatismes médullaires car il nous est apparu que le syndrome abdominal aigu se rencontre au cours des affections médicales de la moelle avec une fréquence plus grande qu'il n'est d'usage de le signaler.

Méningo-encéphalite tuberculeuse ; difficultés du diagnostic, par M. C.-I. Urechia.

Dans les traités classiques on trouve ordinairement des chapitres détaillés pour la méningite tuberculeuse, et trop peu de choses pour la méningo-encéphalite et pour les tubercules conglomérés. La tuberculose, tout aussi bien que la syphilis, peut donner lieu à des gommes tuberculeuses ou tubercules, à la méningite et à la méningo-encéphalite localisée diffuse. Les méningo-encéphalites tuberculeuses présentent assez souvent un décours prolongé et rémittent, et le plus souvent le diagnostic ne se fait qu'à l'autopsie (Kirschbaum, etc...). La rareté de ces cas, c'est le deuxième que nous rencontrons en dix ans, la difficulté du diagnostic, et les relations possibles avec les méningites lymphocytaires, nous incitent de vous présenter le cas qui suit.

Help. Her..., 55 ans, rien d'anormal dans les antécédents héréditaires. N'a jamais été souffrant jusqu'au mois d'août 1930 ; la maladie a débuté avec céphalée, insomnie, tintements d'oreilles ; un médecin lui a prescrit des tablettes de Quadronal et la céphalée s'est améliorée. Mais elle revenait assez souvent, pour laisser dans l'intervalle une sensation de pression cérébrale et d'asthénie. Depuis le 3 février 1931, céphalée très

intense avec vertiges et vomissements qui l'empêchent de dormir. Un médecin praticien qui l'a examiné, ayant trouvé dans la ponction lombaire une albuminose intense et une réaction de Bordet-Wassermann négative lui a mis le diagnostic probable de tumeur et l'a envoyé dans notre clinique pour préciser le diagnostic (27 mars 1931).

De petite taille, bradycéphale (1 m. 84), pâle, maigre. Rien d'anormal au cœur, à part une très légère aortite. Pouls 64, température 37°6. Rien aux poumons, langue saburrale, inappétence, abdomen rétracté ; le foie, la rate, ne sont pas hypertrophiés. L'appareil oculaire ne présente rien d'anormal (pupilles, muscles, nystagmus, réactions) ; l'examen ophtalmoscopique est négatif. Acuité visuelle 5/7. Tension rétinienne Mn 40, Mx 70. Les réflexes tendineux sont vifs ; réflexe contralatéral des adducteurs des deux côtés. Les réflexes cutanés sont normaux, à part les réflexes abdominaux qui sont absents. La sensibilité ne présente pas de troubles, à part la nuque et la tête qui sont très sensibles à la pression, de même que les points de Valleix des nerfs trijumeau et sous-occipitaux. Rachialgie, céphalée intense, sensibilité à la pression le long des nerfs. Rigidité de la nuque, signes de Brudzinski et de Kernig (peu exprimés). La marche se fait avec précaution à cause des douleurs. La force dynamométrique 55-50. Légère asymétrie faciale. Aucun trouble psychique. L'urine contient des traces de sucre et d'albumine ; dans la ponction lombaire : Pandy positif intense, lymphocytes 208, colloïdales positives, urée 0,50 B.-Wassermann négatif. La température a oscillé jusqu'au 5 mars entre 37,1 et 37,8. Le 5 mars, la température monte à 39.7.

La céphalée devient intense, le malade est soporeux et légèrement confus. Une nouvelle ponction lombaire montre : tension 55, albumine 1 gr. (Sicard, Cantaloube), lymphocytes 211, chlorures 7,31, glucose 0,96 %. B.-Wassermann négatif. Dans le sang 5.800 globules blancs, cholestérine 1.58 ; le fond de l'œil est négatif. Le 6 mars même état, température 38,1, somnolence, les signes de Brudzinski et Kernig sont évidents, symptômes de myocardite, succombe le 7 mars. La famille ayant réclamé le cadavre nous n'avons autopsié que le cerveau.

Il s'est donc agi d'un malade âgé de 55 ans, qui a fait une méningite atypique, qui a évolué avec des rémissions pendant sept mois, et dont il est mort.

Au mois de mars 1930, MM. Roch, Martin et Mlle Monedjikova communiquent sept observations de méningite de nature indéfinie, qui ont toutes guéri, et qu'ils ont proposé d'appeler « lymphocytaire bénigne ». Les auteurs nous donnent avec cette occasion la littérature des cas, plus ou moins rapprochés, qui pourraient être encadrés dans le même cadre clinique; nous nous dispensons par conséquent de revenir sur cette question ; des cas identiques à ceux-ci, qui ont relevé une ample discussion à cette séance-là, ont été publiés depuis par Hoch, par Gorini, Bernard et Frénaux, Sorel et Toulouse, etc. Dans ce cadre clinique si imprécis, où l'on ne saurait se prononcer sur la nature de ces méningites, le contrôle anatomique nous manque.

A ce point de vue notre cas ne pourrait être dénommé bénin, car tous les cas de la littérature ont fini par la guérison.

Les caractères cliniques cependant sont identiques à ceux des observations des autres auteurs, tout spécialement de Roch et ses collaborateurs; les signes de Kernig, de Brudzinski, la rigidité, la température, ne sont pas si exprimés que dans les méningites aiguës, et le tableau clinique traduit une affection subaiguë. Le fait que le malade n'a jamais eu de maladie vénérienne, qu'il est marié et que sa femme n'a jamais eu d'avortements, que la réaction de Bordet-Wassermann avait été trois fois négative dans le liquide, de même les réactions de Sachs Georgi, Müller, Prunier,

qu'on ne trouvait aucun stigmate de spécificité, nous obligeait d'éliminer la syphilis. L'examen microscopique du liquide ne montrait aucun microbe, donc une méningite épidémique s'éliminait facilement ; et du reste le tableau clinique en était différent. On ne constatait aucun symptôme d'encéphalite épidémique, de poliomyélite, de parotidite, de tuberculose ou autre maladie infectieuse bien déterminée, et nous avons mis par exclusion le diagnostic de méningite lymphocytaire, ou bien méningite pléiocytaire, de cause inconnue.

L'examen macroscopique du cerveau nous montre peu de chose. Le cerveau était légèrement congestionné et le long des scissures on distinguait des traînées blanchâtres, qui nous faisaient soupçonner un processus méningitique. Sur les sections frontales, rien d'important. A



Fig. 1. — Convexité ; méningite à peu près nulle.

l'examen microscopique on constate une méningite, qui intéresse d'une manière inégale la base et la convexité du cerveau. La surface des circonvolutions est le plus souvent exempte de lésions, ou bien ne présente que des lésions minimales, tandis que l inflammation est nettement exprimée vers les scissures ; à ce niveau la méningite est plus prononcée à la surface que dans la profondeur. Dans les régions enflammées, on constate en effet des vaisseaux congestionnés, et quelquefois de petites hémorragies ; les fibroblastes sont hypertrophiés et proliférés et dans les méninges on constate une infiltration marquée avec de nombreuses cellules macrophages, de même que des cellules plasmatiques et lymphocites ; le pigment ferrique est peu abondant. Il y a des régions où prédominent les macrophages et des autres où prédominent les lymphocites et les mast cellules. Dans quelques rares régions nous avons rencontré des vaisseaux atteints de panartérite et des régions nécrosées : les cellules géantes sont tout à fait rares.

Les infiltrations ne se disposent pas trop distinctement autour des vaisseaux, et elles constituent plutôt une nappe où les vaisseaux sont en-

Fig. 2. — Infiltration diffuse des méninges. Vaisseau infiltré dans la substance grise.



Fig. 3. — Scissure avec infiltration à tendance nodulaire, *n*, nécrose ; *v*, vaisseaux avec artérite tuberculeuse.

globés. La méningite intéresse assez souvent et d'une manière évidente les couches superficielles du cerveau ; on voit en effet des vaisseaux infiltrés qui passent perpendiculairement dans le cerveau, de même que d'autres capillaires situés dans les couches superficielles de la substance grise. Dans les couches profondes les infiltrations sont très rares. Dans la substance blanche les vaisseaux infiltrés sont tout à fait exceptionnels. Ces infiltrations des vaisseaux cérébraux sont discrètes et sont constituées



Fig. 4. — Méningite ; un granulome tuberculeux, *G*.

par des cellules plasmatiques et de rares lymphocites. Dans les vaisseaux, les produits de déchet sont relativement peu abondants. Les infiltrations de l'écorce se constatent surtout dans les régions où les méninges sont infiltrées et manquent à peu près complètement à la convexité des circonvolutions. Nous avons rencontré quelques nodules tuberculeux situés dans l'écorce ou au-dessous de l'épendyme ; de même que des régions où la méningite intéressait en même temps le cerveau. Les cellules nerveuses ne présentent en général que des lésions peu exprimées au caractère aigu, et dues probablement à l'épisode terminal. Dans les régions infiltrées,

le processus d'encéphalite est plus exprimé. La coloration des microbes tuberculeux sur sections a mis en évidence des microbes, situés surtout dans les régions nécrosées.

Comme nous venons de le voir, il s'est agi d'une méningo-encéphalite tuberculeuse atypique Le diagnostic pendant la vie avait été impossible, et nous avions pensé à une méningite lymphocitaire ; on ne peut exclure du reste que beaucoup de ces mystérieuses méningites soient en réalité des méningites tuberculeuses qui guérissent ou présentent des rémissions de longue durée. Ces formes de méningites chroniques diffuses ont du reste une tendance à guérir, tendance anatomique, qui avorte très souvent, et c'est probablement que la majorité des cas de méningite guérie, de la littérature, Besançon et Weil, Boucher, Gauthier, Brooks et Gibson,

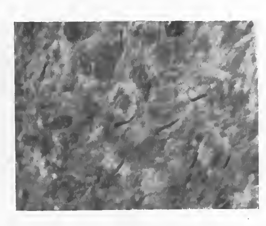


Fig. 5. — Bacilles tuberculeux dans une région nécrosée

Cottin, Finkelstein, Martin, Henkel, Hegler, Paerennin, l'Hôte, Jansen, Hochstetter, Massary et Lechelle, Reichmann et Rauch, etc., appartiennent à cette forme anatomique. Reichmann et Rauch réunissent en 1913 20 cas de méningite tuberculeuse qui a guéri. Des cas identiques ont été encore publiés par Barcipolupo, Grotte, Rumpel, Henkel, etc Rumpel a fait même le contrôle anatomique d'un cas qui a succombé sept ans après une méningite tuberculeuse par la tuberculose pulmonaire. Toutes ces constatations et l'histoire de notre cas nous font soupçonner que les méningites lymphocitaires bénignes constituent le plus souvent des méningites ou méningo-encéphalites tuberculeuses atypiques, des formes chroniques diffuses, des formes atténuées, qui guérissent.

Notre méningo-encéphalite se caractérisait par un processus plus ou moins diffus, intéressant les scissures et respectant en général et en partie la convexité des circonvolutions. On rencontrait des régions où l'infiltration était constituée surtout de macrophages, et des autres où prédominaient exclusivement les lymphocites, et de rares plasmocites au polynucléaire. On ne constatait pas de tubercules ou bien ils étaient si rares

que nos sections n'ont pu les intéresser. Les nécroses étaient très rares et les cellules géantes que nous avons rencontrées sur les nombreuses sections examinées, de même que quelques petites et rares régions nécrosées, nous ont mis sur la voie du diagnostic, et déterminé à chercher les microbes tuberculeux. La présence de quelques portions des méninges, atteintes de sclérose et où l'infiltration manquait à peu près complétement, plaidait pour une sclérose résiduelle, pour un processus abortif de guérison. Ces caractères anatomiques sont propres aux formes rares de méningite chronique diffuse sur lesquelles ont surtout insisté Landouzy et Gougerot, Chantemesse, Bouet, Pardee-Knox, Cziser, Bäumler, Schmauss, Monté, Warington, Foerster, etc., et qui ont justement la tendance de traîner pendant des années. Mais à part les lésions inflamma-

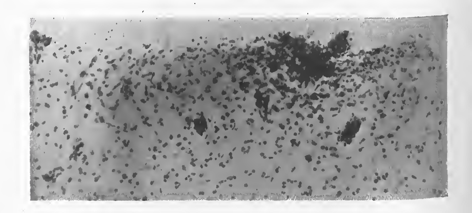


Fig. 3. — Granulome intéressant en même temps la méninge et l'écorce.

toires dans la substance grise du cerveau, de même qu'en partie dans la substance blanche, dans les régions où le processus méningitique est plus exprimé, on constate en même temps une encéphalite inflammatoire assez prononcée ; nous trouvons des endroits où la méningite pince la substance grise sous-jacente, infiltration qui s'étend dans une région limitée de l'écorce constituant des petits nodules tuberculeux. Dans la substance grise enfin et dans la région sous-épendymaire nous avons constaté des granulomes tuberculeux constitués par un amas de cellules épithélioïdes et macrophages. Ces constatations anatomiques nous obligent à poser plutôt le diagnostic de méningo-encéphalite tuberculeuse.

Abcès de la moelle diagnostiqué et opéré, par M. C.-I. Urechia.

Les abcés de la moelle sont extrêmement rares ; et aprés avoir eu l'occasion de communiquer un cas à cette même société avec M. Matyas (1927, nº 24, tome LI), nous avons observé un autre cas, avec une étiologie inconnue, dont nous donnons l'observation.

T. Basile, âgé de 40 ans, fermier ; rien d'anormal dans les antécédents héréditaires ; dans les antécédents personnels, paludisme à l'âge de sept ans ; toux et hémoptisie à l'âge de 14 ans (?). Une année auparavant, opéré pour ulcère gastrique dans la clinique chirurgicale ; l'examen microscopique des deux ulcères qu'on avait trouvés, n'a montré aucune transformation maligne. Le malade nie l'infection syphilitique ; sa femme n'a pas eu d'avortements ; il a eu six enfants, dont un est mort immédiatement après la naissance. Il a des varices au membre inférieur gauche ; un léger refroidissement avec bronchite depuis dix jours.

La maladie actuelle date du 1er mars 1931 ; le malade est sorti à cheval pour inspecter ses champs et deux heures après revient à la maison. Quand il descend de cheval il ressent des douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs.

Pendant une semaine le malade reste la plupart du temps couché. On lui met des compresses chaudes et on lui fait du massage. Les douleurs sont devenues plus fortes et le malade consulte un médecin qui lui a prescrit un traitement local révulsif et des injections. L'état s'aggrave, le malade marche avec difficulté, et le 25 mars il présente de la rétention d'urine qui nécessite un sondage. Le malade ne peut plus marcher, et la famille l'amène à la clinique chirurgicale qui le transporte à son tour dans notre clinique.

Examiné dans notre clinique le 30 mars, on constate : le facies souffrant et amaigri ; de constitution asthénique ; avec le crâne ultrabrachycéphale (index 90). Rien d'anormal à l'appareil cardio-vasculaire ; un peu de bronchite aux poumons ; inappétence, langue saburrale, abdomen sensible à la palpation. Température oscillant entre 37 et 37,8. Les pupilles et l'appareil oculaire ne présentent rien d'anormal. La démarche est impossible et le malade ne peut faire avec ses membres inférieurs que quelques mouvements très limités et sans force. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont diminués. Tendance au signe de Babinski. Les réflexes crémastériens sont abolis ; rétention urinaire. La région sacrée est sensible et douloureuse à la pression, en même temps que légèrement tuméfiée. La sensibilité de la colonne vertébrale monte jusqu'au niveau de la IXe dorsale. Le malade accuse des douleurs atroces au niveau de la région sacro-lombaire, et des douleurs sur le trajet des nerfs sciatiques et obturateurs, de même que des douleurs irradiées dans la région inférieure abdominale. L'examen de la sensibilité nous montre une hypoesthésie marquée du type radiculaire, qui monte jusqu'au niveau de la IXe dorsale. Dans le tiers inférieur de la cuisse gauche, un abcès relativement profond, que nous n'avons pas encore incisé.

Pour ne pas trop fatiguer notre malade qui se trouvait exténué, nous avons décidé de continuer l'examen le lendemain, et de faire en même temps une nouvelle radiographie, une injection de lipiodol, etc. La ponction lombaire que nous avons décidée au dernier moment nous a élucidé la nature de l'affection. Le liquide est trouble et xanthocromique, et l'examen, fait immédiatement, nous montre une albuminose énorme : 2080 cellules (cellule de Nageotte) constituées à peu près exclusivement de polynucléaires, et une courbe intense de précipitation au mastic colloïdal. La réaction de B.-W. qu'on avait déjà faite auparavant à la clinique chirurgicale avait été négative.

Le diagnostic et la localisation étant claires, nous n'avons plus attendu le lendemain pour compléter les détails et nous avons envoyé le malade à la clinique chirurgicale pour intervention. Nous avons fixé le niveau de l'abcès à la région lombo-sacrée (niveau supérieur à la Xe dorsale) ; descendant jusqu'à l'extrémité inférieure du sac dural.

L'opération a été faite dans l'après-midi par le Dr Onaca. Après l'incision de la dure-mère, on a constaté une grande quantité de pus jaunâtre qui s'était accumulé en plus grande quantité dans la région antérieure de la moelle. La dure-mère était tuméfiée au niveau de la région lombaire et le pus écoulé a été évalué à 20 cmc. La moelle épinière ne paraît pas intéressée. L'incision de l'abcès de la cuisse a laissé aussi s'écouler une grande quantité de liquide.

Nous avons revu le malade 35 jours après l'opération ; les douleurs spontanées ont disparu ; la vessie présente encore de la rétention, mais quelquefois cependant il peut évacuer spontanément. La musculature des membres inférieurs est atrophique ; les mouvements spontanés des membres inférieurs sont possibles, mais s'exécutent avec

peu de force. Le malade ne peut pas marcher, car la position debout provoque des douleurs dans la région sacro-lombaire, où la plaie opératoire n'est pas encore complètement cicatrisée.

Dix jours plus tard le malade urine spontanément ; les mouvements sont en partie revenus.

En résumé un homme de 40 ans, qui présentait des varices du membre inférieur gauche et qui souffrait d'une insignifiante bronchite, présente immédiatement après une marche de quelques heures des symptômes méningo-médullaires traduisant un abcès du sac dural, qui a été opéré vingt jours après et qui a sauvé la vie du malade. L'étiologie de cet abcès reste en suspens. Le malade présentait une bronchite et nous possédons encore des cas dans la littérature où la bronchite en est accusée (voir Oppenheim) ; dans notre cas cependant la bronchite ne peut être admise sans discussion ; c'est en effet possible, mais pas prouvé, que c'est elle qui a donné lieu à cette complication médullaire. Cependant le malade a fait en même temps un abcès de la cuisse, du côté qui présentait des varices, et il n'est pas exclus que les varices et l'abcès de la cuisse aient déterminé métastatiquement l'abcès de la moelle.

Nous devons en même temps remarquer que dans le cas que nous avons publié avec M. Matyas, l'amélioration s'est aussi produite lentement et avec difficulté, et la restitution *ad integrum* reste discutable ; il se peut que l'abcès après son élimination donne lieu à des adhérences surtout dans la région inférieure de la queue de cheval, adhérences qui peuvent déterminer une guérison incomplète.

Un cas d'encéphalite accompagnée de paraplégie au décours d'une fièvre typhoïde ostréaire chez une vaccinée, par MM. P. Hillemand, M. Laurent, J. Mézard et J. Stehelin.

Depuis que von Economo a rapporté les premiers cas d'encéphalite, on a montré qu'à côté de l'encéphalite épidémique, il existait d'autres syndromes voisins. Ceci a poussé à reprendre l'étude de faits jadis classiques et à les envisager sous un jour nouveau. Aussi croyons-nous intéressant de rapporter l'observation d'un cas de névraxite survenue au décours d'une fièvre typhoïde.

Nous avons eu, en effet, l'occasion de suivre l'évolution d'une fièvre typhoïde ostréaire particulièrement sévère chez une jeune malade de 27 ans, vaccinée en 1927. La maladie a évolué en plusieurs phases.

Dans les deux premiers septénaires, le tableau était celui d'une dothiénentérie de moyenne intensité avec tuphos à peine marqué.

Dans une 2ᵉ phase, 18 jours après le début, la maladie a présenté une aggravation considérable : la malade reste pendant 25 jours entre la vie et la mort, et durant cette période on constate :

des signes pulmonaires dans l'aisselle droite, puis un syndrome cardio-péritonéal avec accélération du pouls, ballonnement extrême de l'abdomen ayant fait craindre une perforation, enfin des accidents de collapsus.

Pendant cette deuxième phase, la température est très élevée.

Dans une 3e phase, commençant sitôt la défervescence, 43 jours après le début de l'affection nous vîmes apparaître d'abord des vomissements incoercibles, puis des accidents nerveux :

délire avec confusion mentale, désorientation complète dans le temps et dans l'espace, perte absolue de la mémoire ; troubles oculaires caractérisés par une paralysie des muscles droits externes des yeux avec léger nystagmus vertical et horizontal ;

léger syndrome cérébelleux gauche ;

surdité avec troubles vestibulaires marqués du côté droit, comme le montrent les épreuves de Barany ;

hyperesthésie cutanée des membres inférieurs ;

paralysie diffuse des membres inférieurs avec diminution de la force musculaire, paralysie incomplète des mouvements, atrophie musculaire extrême, abolition des deux réflexes achilléens et du rotulien gauche.

très gros troubles sphinctériens ;

énormes escarres fessières et tulamières ;

Aucun signe méningé ; le liquide céphalo-rachidien est normal.

Les troubles oculaires, cérébelleux, la surdité ont disparu au bout d'une dizaine de jours ; les troubles moteurs en quelques semaines ; mais actuellement, 14 mois après le début de la maladie, il subsiste une abolition des réflexes patellaires. Les troubles psychiques persistent : par ailleurs sans doute le délire, les symptômes aigus ont disparu, mais il reste des troubles considérables de la mémoire : celle-ci est à peu près conservée pour les accidents antérieurs à 1929. A partir de 1929, il existe un trou complet : la malade ne se souvient pas d'avoir séjourné à l'Hôpital Saint-Antoine où elle est restée hospitalisée plusieurs mois, elle oublie d'effectuer des actes simples, elle ne se souvient pas le lendemain de ce qu'elle a fait la veille ; elle présente un puérilisme extrême avec un état d'euphorie remarquable.

***

De telles complications, rares cependant, sont connues depuis longtemps.

Bretonneau, Louis (1), établissent l'existence du tuphos, Rostan (2) le premier publie un cas de méningo-encéphalite typhique. Au milieu du siècle dernier, Chédevergne (3), Fritz (4), étudient les fièvres typhoïdes à forme cérébrale, à forme spinale. Hervieux (5) signale les paralysies oculaires auxquelles Landouzy consacre un travail d'ensemble. Des publications récentes concernent ces accidents : ce sont les thèses d'Audemard (6), de Collet (7), les articles de Delahet (8) et Marcandier, de Langeron (9) et Chappuis sur les formes simulant l'encéphalite épidémique.

May (10) et Kaplan insistent sur les formes mésocéphaliques, Chalier (11) et Froment donnent une étude d'ensemble de l'encéphalite typhique et essayent d'en individualiser quelques formes, alors que Gué-

gen (12) l'étudie dans sa thèse, que Schiff (13) et Courtois en rapportent un bel exemple anatomique repris dans un article d'ensemble par Toulouse, Marchand et Courtois (14). L'un de nous (15) enfin leur consacre sa thèse.

***

Quelques points sont à faire ressortir dans notre observation.

Dans les cas publiés et que nous avons retrouvés, l'atteinte du système nerveux semblait moins diffuse ; tantôt les troubles délirants dominent, tantôt ce sont les troubles oculaires, tantôt l'atteinte des membres inférieurs ; et la prédominance de ces différents symptômes a permis à Chalier d'individualiser des formes oculopsychiques, psychiques pures, hémiplégiques et aphasiques épileptiques, cérébellospastiques. Il est donc exceptionnel de rencontrer chez une même malade des troubles aussi diffus de l'axe cérébrospinal.

Les paralysies oculaires frappent dans la règle la III[e] paire, les paralysies du moteur oculaire externe sont rares. Lloyd (16) en a rapporté un cas, Kindberg et Garcin (17) en ont également observé un autre, mais chez leur malade existaient en outre un syndrome de Landry et une paralysie faciale.

L'atteinte de l'oreille interne est fréquente chez le typhique. Dans la règle il n'existe que des bourdonnements de la surdité. Ces phénomènes oscillent avec la fièvre et disparaissent avec elle. Ici ils sont apparus après la défervescence et se sont accompagnés de troubles vestibulaires plus marqués du côté droit.

Quant à la paralysie des membres inférieurs, elle semble bien due à une atteinte médullaire et non, comme on l'a cru longtemps, à une polynévrite.

Il est curieux d'autre part de constater l'absence clinique de signes méningés et l'intégrité du liquide céphalo-rachidien, alors que dans la plupart des observations il en existerait de légères modifications. Toutefois rappelons que Chalier insiste sur l'importance des ponctions lombaires en série qui permettent de suivre des modifications transitoires du liquide, alors qu'ici une seule rachicentèse fut pratiquée.

A côté des particularités symptomatiques que nous venons de signaler, il est intéressant d'insister sur les particularités évolutives. Sans revenir sur l'évolution presque toujours fatale de ces accidents, il faut remarquer le contraste qui dans notre cas existe entre la guérison plus ou moins rapide des troubles organiques divers et la persistance des troubles psychiques. Ces derniers, il faut le craindre, constitueront des séquelles définitives et véritables sur l'importance desquelles insistent les classiques. Enfin, si nous tentons d'expliquer les conditions d'origine de tels accidents, nous pouvons nous demander si le fait qu'il s'est agi d'une fièvre typhoïde d'origine ostéaire, et d'une fièvre typhoïde chez une vaccinée, n'explique pas la gravité extrême du cas que nous avons pu suivre.

***

Comment interpréter ces accidents ? S'agit-il, comme le veulent de nombreux auteurs, d'accidents d'origine typhique dus au bacille d'Eberth ou à ses toxines ? ou bien, comme le veulent d'autres auteurs, la fièvre typhoïde n'est-elle que l'occasion qui permet à un virus neurotrope de gagner les centres nerveux et de s'y développer ?

En faveur de la 1re hypothèse plaident : la constatation de Chantemesse et Widal trouvant, rarement il est vrai, l'Eberth dans l'encéphale des animaux de laboratoire infectés par ce bacille ; les accidents nerveux au cours de la période d'état (certains auteurs attribuent même le tuphos classique à une encéphalite typhique *a minima*). D'autre part on ne peut s'empêcher d'être fortement impressionné par l'observation de Claude, Baruk et Meignant (18), concernant un syndrome catatonique avec ictère au cours d'une intoxication par la toxine typhique. Il pourrait donc peut-être s'agir de faits voisins des accidents nerveux de la diphtérie, du tétanos, la toxine typhique se fixant sur les cellules nerveuses comme les toxines diphtériques et tétaniques.

Toutefois, à cette hypothèse spécifique on peut faire de nombreuses objections :

Tout d'abord on peut opposer la fréquence du tuphos à la rareté des accidents encéphaliques. D'autre part, chez notre malade, et dans les cas de Chalier, les accidents surviennent très tardivement, évoluent avec peu de température, alors que la fièvre typhoïde semble guérie. Enfin on ne peut s'empêcher d'établir un rapport entre ces cas et des cas analogues observés soit à l'état isolé, soit au cours de diverses maladies infectieuses, cas qui ont fait l'objet de récentes communications et dont Babonneix vient de reprendre l'étude dans un travail récent :

encéphalite au cours de la varicelle signalée par Wilson et Ford, Babonneix, Osler, Van Bogaert, Bertoy et Garcin, Cornil et Kissel, Chavany (19) ;

encéphalite au cours de la rougeole, dont Léchelle, Bertrand et Fauvert (20) viennent de reprendre l'étude ;

encéphalite au cours de la rubéole ; Debré, Turquetti Broca ;

encéphalite vaccinale enfin (cas rapportés en France, par Comby, Denechau, Huber, Boidin, Netter) dont la fréquence et la gravité à l'étranger ont pu poser, à côté de questions pathogéniques, des problèmes pratiques importants.

Il est intéressant de voir d'ailleurs avec Greenfield, avec Lechelle, la similarité épidémiologique de ces complications nerveuses, assez fréquentes à la fin du XIXe siècle, exceptionnelles entre 1900 et 1920 et subissant depuis 1920 une recrudescence notable.

On peut se demander si dans tous ces cas, les accidents ne seraient pas imputables à un virus de sortie, à une maladie seconde réveillée par la fièvre typhoïde ou toute autre maladie infectieuse.

Pour un ecrtain nombre d'auteurs (Comby, Ekstein, Bregman et Paris, Greenfield) on aurait affaire, dans ces eas d'encéphalite survenant ehez les enfants au cours de diverses maladies infceticuses, à un virus neurotrope unique : « De sorte quc les eomplications nerveuses des diverses maladies infectieuses seraient dues à la eoexistenee d'une épidémie d'un virus spécifique pour lequel les maladies intereurrente eréeraient un terrain favorable, et peut-être une sensibilisation du tissus nerveux (Lechelle). »

Cette théorie est-elle valable en ee qui concerne les eneéphalites typhiques ? On ne sait et on ne peut qu'émettre des hypothèses.

Les documents anatomiques nc permettent pas de conclure : dans le cas réeent de Sehiff et Courtois, il n'existaît que des lésions vaseulaires de méningo-eneéphalite aiguë hémorragique avee lésions eellulaires atrophiques.

Il est done impossible à l'heure actuelle de traneher, en pareil eas, le problème de l'unieité ou dc la dualité de l'agent pathogène, et il est impossible de savoir si les aeeidents sont d'originc éberthienne ou s'ils ont été déelenehés à l'oceasion d'une fièvre typhoïde.

C'est à eette seconde hypothèse que nous aurions tendanee à nous rallier, sous réserve de reeherehes expérimentales qui tenteraient de reproduire les aeeidents par injeetions aux animaux de la toxine typhique.

Voiei l'observation à titre documentaire :

Mlle W..., âgée de 27 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de notre maître M. le Dr Bensaude, le 16 avril 1930, en pleine évolution d'une fièvre thyphoïde.

Elle a été vaccinée en 1927 par une injection de lipo-vaccin antityphoïdique.

Début. — La maladie a commencé vers le 17 mars par de la céphalée, de l'asthénie et une élévation progressive de la température 4 à 5 jours après une ingestion d'huîtres.

Pendant les premiers quinze jours, la maladie a pris les allures d'une typhoïde, plutôt bénigne, sans tuphos, avec une température modérément élevée. A la fin de cette période la fièvre commence à baisser et il semblait qu'on approchât de la convalescence.

Mais le 15 avril la température remonte légèrement. On découvre quelques foyers de râles fins dans la région scissurale droite : la malade est envoyée à l'hôpital.

A l'entrée à l'hôpital, le 16 avril, la température est à 39°8 ; le pouls bat entre 110 et 120 ; la tension artérielle est à 11-7. Il n'y a pas de tuphos, pas de taches rosées ; par contre on note de la splénomégalie, de la douleur et du gargouillement dans la fosse iliaque droite. Il n'y a pas de diarrhée.

On pratique une hémoculture qui reste négative ; il en sera de même le 19 avril.

Par contre, le séro-diagnostic est positif à l'Eberth, au 1/500.

A partir du 16 avril les bruits du cœur s'assourdissent, la tension artérielle s'abaisse ; on note un bruit de galop, il existe de la cyanose des lèvres et de la face. Cet état persiste plusieurs jours pendant lesquels on fait quotidiennement deux injections intraveineuses d'un 1/8 milligr. d'ouabaïne.

Le 23 avril, l'état général devient précaire, le pouls est petit, filant, s'accélère d'heure en heure, la température tombe de 40° à 38°, l'abdomen est très météorisé, on redoute une perforation. Le chirurgien de garde appelé conseille l'abstention. Peu à peu ces symptômes rétrocèdent, de nouvelles chutes brutales de température s'observent mais petit à petit la défervescence se produit, et la température se rapproche de la normale vers le 5 ou 6 mai.

Le 10 mai, l'état du cœur est plus satisfaisant, le bruit de galop a disparu ; mais un nouveau symptôme fait son apparition : des vomissements incoercibles. Les aliments sont rejetés aussitôt après leur ingestion ; les mouvements, un simple examen médical les provoquent. On a l'impression de se trouver devant un état spasmodique œsophagien et gastrique.

Cet état dure dix jours environ. La malade présente alors un amaigrissement considérable.

Apparition des signes encéphalitiques. — La maladie jusqu'ici avait présenté une prédominence nette sur le tube digestif et sur le cœur. On n'avait noté aucun symptôme nerveux et en particulier pas de délire et pas de tuphos.

Mais le 20 mai, le tableau clinique se transforme encore une fois. On voit apparaître un état de *confusion mentale* et de *délire*. La malade presque apyrétique est désorientée dans le temps et dans l'espace. Elle prétend recevoir des visites, parle d'un frère alors qu'elle est fille unique, se croit à Dusseldorf où elle séjournait 10 ans auparavant.

Vomissements et troubles psychiques furent accompagnés d'un déclin rapide de l'état général, avec tendance à la cachexie.

Le 28 mai, l'examen montre l'absence complète de symptômes méningés, de troubles moteurs et réflexes dans les membres : en particulier il n'y a pas d'hypertonie. On note cependant de l'*hyperesthésie cutanée* aux membres inférieurs ainsi qu'une légère *parésie des muscles droits externes* des yeux.

Le 1er juin, 65e jour de la maladie, l'hyperesthésie des membres inférieurs augmente et de gros troubles *sphinctériens* apparaissent : rétention d'urines et incontinence des matières.

Il existe de plus une paralysie des droits externes ; le fond d'œil est normal.

Le 5 juin, alors que le strabisme régresse, on note du *nystagmus*, vertical et horizontal. La *ponction lombaire* montre un L. C.-R. normal : albumine 0 gr. 40 /‰, deux lymphocytes par champ. Le sucre et les chlorures n'ont pas été dosés.

Entre temps, on constate une *surdité* assez marquée. Un examen auditif est pratiqué par le Dr Lallemand le 5 juin. Il donne les renseignements suivants :

Au point de vue *acoumétrique* :

Surdité bilatérale, du type oreille interne, nettement plus marquée à droite.

Au point de vue *vestibulaire* :

A) Pas de nystagmus spontané, mais déviation lente du regard dans toutes les directions suivant que le malade regarde en haut, en bas, à droite ou à gauche.

On pourrait considérer cette déviation comme la phase lente d'un nystagmus dont la phase rapide serait disparue.

B) Epreuve de Barany (eau froide).

Du côté droit on n'obtient pas de réaction nystagmique.

Du côté gauche on obtient un léger nystagmus horizontal de direction normale.

Conclusion. — Surdité et troubles vestibulaires sont nettement plus marqués du côté droit.

Le 12 juin, l'état digestif est satisfaisant, il n'y a plus de vomissements, peu de diarrhée, peu de météorisme.

Le délire se calme cependant, la paralysie des moteurs oculaires externes diminue, le nystagmus persiste encore.

On remarque en plus de l'*asynergie*, de la *dysmétrie* du membre *supérieur gauche*, sans adiadococinésie qui, joints au nystagmus, donnent une note cérébelleuse à l'état encéphalitique.

Les troubles des membres s'accentuent : l'hyperesthésie augmente, les réflexes achilléens, le rotulien gauche sont abolis ; la force musculaire est considérablement diminuée de manière diffuse, quelques mouvements sont possibles. Une *atrophie musculaire* intense apparaît. La pression artérielle au niveau des M. inf. est normale. Les troubles sphinctériens deviennent très marqués : rétention d'urine, mictions par regorgement, incontinence des matières.

En même temps apparaissent des *escarres*, l'une sacrée et énorme dénude le sacrum, fait voir les fosses ischiorectales. Deux autres entament les talons.

A partir du 12 juin l'*évolution* se fait très lentement vers la guérison.

La température se régularise et redevient normale à la fin de juin. Les troubles digestifs disparaissent. La surdité et la paralysie oculaires s'amendent en quelques jours. Les troubles sphinctériens cessent au début de juillet. L'escarre guérit lentement et ne se ferme complètement qu'en octobre. Mais de *graves séquelles* persistent encore au mois d'*août*.

Séquelles mentales, sous la forme de *puérilisme*, très accentué, de perte de la *mémoire*. La malade se souvient des faits antérieurs à sa maladie mais ne se rappelle rien depuis son entrée à l'hôpital.

Séquelles médullaires graves, sous la forme d'une *paraplégie flasque*. La force musculaire est très diminuée dans tous les groupes musculaires des membres inférieurs. L'atrophie musculaire est diffuse et massive. Les réflexes achilléens et rotuliens gauches sont abolis.

On institue un traitement par l'ionisation et ce n'est qu'en novembre que la malade commence à marcher.

La malade est revue *au début de juin, quatorze mois après le début* de la maladie.

Les troubles moteurs ont disparu, la marche est normale, les muscles ont retrouvé leur élasticité. Seule persiste une abolition des réflexes achilléens. Mais *les séquelles psychiques* ne se sont pas amendées. Les troubles de la mémoire et le puérilisme tiennent le premier plan. Tous les événements postérieurs à 1929 sont oubliés, elle ne se rappelle en rien sa maladie, ni ceux qui l'ont soignée, la mémoire des faits récents est perdue, elle vient de lire un livre, elle ne se souvient de rien. Elle se livre à des oublis journaliers dans les actes usuels. Une visite de la veille à l'Exposition coloniale ne lui laisse aucun souvenir. Par contre elle se dirige dans la rue. Ecrit et parle correctement. La puérilité est très marquée et jointe à une euphorie spéciale qui donne à sa figure un aspect bizarre, béat et étonné.

BIBLIOGRAPHIE

(1) Louis. *Rech. Anal. path. et thérap. sur la F. T.*, 1re édition, 1829, 2e édition, 1841.

(2) Rostan. Observation des Fièvres typhoïdes compliquées de méningo-encéphalite (*Gaz. des Hôp. Paris* 1834, VIII, p. 527. — Dothén. à marche très grave et à fièvre encéphalite (*Gaz. Hôp. Paris*, 1839, 2e série, 1, p. 386).

(3) Chédevergne. De la Fièvre typhoïde et de ses manifestations congestives, inflammatoires et hémorragiques vers les principaux appareils de l'économie. *Thèse Paris*, 1863.

(4) Fritz. Etude clinique sur divers symptômes spinaux. Observation dans la Fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1862.

(5) Hervieux. Paralysie du moteur oculaire commun survenant au cours d'une fièvre typhoïde. *Union Méd.*, Paris, 1858.

(6) Audemard. Le cérébro-typhus sans dothiénentérie. *Thèse Lyon*, 1898.

(7) Collet. Syndrome pédonculaire et bulbo-protubérantiel au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1912.

(8) Delahet et Marcandier. Etat méningé éberthien à forme léthargique. Auto-sérothérapie intrarachidienne. Guérison. *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1920, p. 1211.

(9) Langeron et Chappuis. Paratyphoïde B. terminée par une complication mortelle ayant présenté les allures cliniques de l'encéphalite épidémique. *Lyon Médical*, 1924.

(10) May et Kaplan. L'hypertonie et les formes encéphalitiques dans la fièvre typhoïde. *Bull. et Mém. Soc. méd. Hôp. Paris*, 5 novembre 1929.

(11) Chalier et Froment. De l'encéphalite typhoïdique et de sa relative fréquence (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 juin 1930; *Bull. et Mémoires Soc. méd. des Hôp. Paris*, 2 juin 1930, séance du 23 mai 1930.

(12) Guégen. Contribution à l'étude des formes encéphaliques dans la fièvre typhoïde. *Thèse Lille*, 1930.

(13) Schiff et Courtois. Encéphalite typhique. Notes cliniques, anat. et histologiques. *Bull. Soc. clinique de Méd. mentale*, 23e année, no 5-6, juin-juillet 1930, séance du 21 juillet 1930.

(14) Toulouse, Marchand et Courtois. Les encéphalites psychosiques secondaires. *Presse médicale*, 12 avril 1930.

(15) STEHELIN. Contribution à l'étude des manifestations encéphalitiques au cours de la fièvre typhoïde. *Thèse Paris*, 1931.
(16) LLOYD. Paralysie d'un nerf de la 6e paire au cours d'une fièvre typhoïde. *Philadelphie neurological society*, 26 février 1907, in *Revue neurologie*, 1909, p. 1233.
(17) KINDBERG et GARCIN. Paralysie asc. aiguë mortelle au cours d'une fièvre typhoïde vraisemblable d'origine névritique. *Soc. méd. hôp. Paris*, 20 juillet 1928.
(18) CLAUDE, BARUK et MAIGNANT. Syndrome catatonique avec ictère apparu au cours d'une intoxication typhique. *Soc. de Psychiatrie*, 23 octobre 1930.
(19) CHAVANY. *Soc. médicale des hôpitaux*, 19 janvier 1931.
(20) LÉCHELLE, BERTRAND et FAUVERT. *Soc. médicale des hôpitaux*, 22 mai 1931.

Syphilis infundibulo-tubérienne (Narcolepsie, diabète insipide, obésité, aménorrhée), par MM. J. LHERMITTE et N. KYRIACO.

De plus en plus, cette notion s'avère comme exacte que les lésions de la région infundibulo-tubérienne se traduisent en clinique par des symptômes très particuliers, expression de perturbations d'ordre végétatif. Nous en savons d'ailleurs aujourd'hui la raison puisque aussi bien les recherches histologiques que les résultats expérimentaux ont fait apparaître en pleine lumière la réalité d'une localisation des centres végétatifs au niveau du plancher du IVe ventricule, de l'infundibulum et du *tuber cinereum*.

Sous les termes de syndrome infundibulum, H. Claude et J. Lhermitte ont décrit un complexus dont les éléments fondamentaux consistent dans les attaques de narcolepsie, la somnolence, la polyurie et certains désordres de la sphère mentale. Et dans leur première observation, ces auteurs ont constaté la présence d'une néoplasie siégeant à la face ventrale du ventricule moyen, distendant l'infundibulum et le tuber et ménageant absolument l'hypophyse, histologiquement intacte

Depuis 10 ans, de nombreux faits sont venus qui ont confirmé la fréquence du syndrome infundibulo-tubérien au cours des néoplasies basilaires. Mais on a pu constater aussi que, très fréquemment, ce n'est pas une néoplasie qui est à l'origine du syndrome, mais un processus inflammatoire et, plus spécialement, déterminé par le virus encéphalitique ou syphilitique.

Dans un travail prochain, nous rassemblerons dans une vue d'ensemble, tous les faits qui se rapportent à la syphilis infundibulo-tubérienne pour en montrer l'harmonie et l'unité ; aujourd'hui nous désirons seulement présenter une malade atteinte précisément de syndrome infundibulo-tubérien dont la cause ne peut être rattachée qu'à la tréponémose.

Observation clinique.

La malade que nous présentons est âgée aujourd'hui de 37 ans ; née à 7 mois, réglée à 16 ans, elle n'est entachée d'aucun antécédent pathologique intéressant à relever. Mariée, a fait une fausse couche peu de temps après son mariage.

Il y a quatre ans, en 1927, la malade tombe d'un tramway. A la suite de cette chute, les règles se suspendent pendant 7 mois en même temps que le ventre et les seins se mettent à grossir. La malade se croit enceinte lorsque brusquement, sept mois après, des hémorragies apparaissent et la malade entre à la Maternité croyant à un accouchement. On la garde une nuit ; tous les phénomènes de grossesse disparaissent, il s'agissait d'une grossesse nerveuse.

En novembre 1930, la malade est atteinte d'appendicite aiguë pour laquelle elle est opérée, elle pesait à ce moment 73 kilos. A partir de la date de l'opération survint un engraissement progressif accompagné d'une aménorrhée persistant jusqu'aujourd'hui.

En mai 1930, la malade consulte à l'Institut prophylactique où l'on pratique une prise de sang. La réaction de floculation de Verne se montre fortement positive (74), la réaction de Wassermann est également très positive.

La malade est traitée jusqu'à février 1931 par les médications spécifiques : arsenic, bismuth et mercure. A cette date, la réaction de floculation était encore très fortement positive ainsi que la réaction de Wassermann.



Fig. 1

Nous avons observé la malade au mois de février 1931, elle présentait le tableau clinique qui aujourd'hui est toujours manifeste. Ajoutons qu'au mois de mai 1930 une ponction lombaire a été pratiquée qui a donné des résultats franchement positifs, tant pour la réaction de Bordet-Wassermann que pour la lymphocytose.

Malgré les traitements opothérapiques (extraits d'ovaire, de corps thyroïde et d'hypophyse), aucune modification ne s'est produite dans les symptômes pathologiques.

Actuellement, en mai 1931, la malade est hospitalisée à l'Hospice Paul-Brousse. L'habitus extérieur dénote un embonpoint monstrueux (le poids corporel atteint 92 kilos); celui-ci se porte avant tout sur le tronc, le ventre est extrêmement saillant, les seins présentent une hypertrophie monstrueuse, le dos et les fesses sont également revêtus d'une couche très importante de panicule adipeux. Les membres, au contraire, bien qu'infiltrés de graisse, sont de proportions plus normales. La malade se plaint d'une *polydipsie* constante qui l'oblige à boire le jour et la nuit un minimum de 8 litres de liquide. Malgré l'ingestion de liquide, la soif persiste toujours. Cette polydipsie remonte exactement à la date de l'opération de l'appendicite.

La *polyurie* est non moins marquée, elle oscille entre 8 et 10 litres ainsi que nous avons pu nous en convaincre directement. Les urines sont particulièrement claires, limpides, ne contiennent ni sucre ni albumine.

La *boulimie* est moins marquée que la polydipsie, mais elle existe néanmoins ; la malade déclare avoir toujours faim et être dans la nécessité de manger beaucoup.

Pendant le jour, la malade est en proie à une *somnolence* presque continue, traversée de crises de sommeil impérieux et invincible, véritables crises de *narcolepsie*. Somnolence et narcolepsie datent, selon la malade, très nettement de l'opération d'appendicite. Les crises de narcolepsie durent de 1/4 d'heure à 1/2 heure ; certaines de ces crises peuvent être freinées ou dissipées par un effort de volonté, mais celui-ci ne peut pas parvenir à supprimer toutes les crises diurnes. De temps à autre, la malade a présenté également des phénomènes de *cataplexie* caractérisée par un dérobement des jambes brutal, mais n'entraînant pas de chute complète. Depuis quelque temps, ces phénomènes ne se reproduisent plus.

L'*aménorrhée* persiste toujours très complète.

La malade répond à toutes les questions et est parfaitement orientée ; l'intelligence et la mémoire sont normales. L'*affectivité*, au contraire, s'est transformée depuis l'intervention ainsi que l'humeur ; très souvent la malade est envahie par un sentiment de tristesse qui l'oblige à pleurer. Alors qu'autrefois elle était de caractère gai et s'intéressait aux choses de la vie, aujourd'hui elle est lasse, ne s'intéresse plus à ce qui l'entoure, a une tendance à rester inerte, passive. Facilement elle pleure pour des motifs futiles.

Au cours de la conversation, on remarque que la malade a un timbre de voix bitonal, rauque, monotone, dysharmonieux. Interrogée, elle avoue que le caractère de sa voix, son timbre, ont été modifiés depuis le début des accidents postopératoires.

Les fonctions du système cérébro-spinal examinées ne laissent reconnaître aucune perturbation notable. Les réflexes tendineux et cutanés sont absolument normaux, la force musculaire, la coordination des mouvements sont également sans altération. Il n'existe aucun tremblement de la langue ni des doigts ; la marche est parfaitement assurée et normale.

La sensibilité subjective et objective n'est nullement perturbée. Pendant quelque temps, la malade a présenté quelques céphalées, mais depuis longtemps celles-ci se sont effacées.

Les organes des sens sont normaux, les pupilles réagissent parfaitement bien à la lumière, la pupille droite a des réactions un peu plus vives que la gauche, les viscères sont normaux. Le métabolisme basal indique une diminution de 9 % avec une augmentation du quotient respiratoire de 2,3. L'épreuve a été faite en février 1931 avec une période d'engraissement. La tension vasculaire est de 13-9 au manomètre de Vaquez.

L'examen du sang révèle une réaction de Wassermann fortement positive et une modification dans l'état morphologique du sang. Le taux des globules rouges atteint 5.500.000, celui des leucocytes ne dépasse pas 4.000. La formule leucocytaire est normale :

Poly-neutro : 64 ; Poly-éosinophiles : 3 ; Mononucléaires : 14 ; Lymphocytes : 17 ; Monocytes : 2. Le taux de l'hémoglobine est de 16 grammes %.

L'état de la malade ne s'est pas sensiblement modifié : polyurie, polydipsie, boulimie persistent sans modification. La somnolence et les crises de narcolepsie sont au contraire très nettement amendées par l'injection quotidienne de 2 milligrammes de strychnine et de 20 centigrammes de caféine.

Le sommeil nocturne est excellent.

Dans le but de combattre la polyurie, on a pratiqué à plusieurs reprises depuis un an des injections sous-cutanées ou intramusculaires de rétropituitrine. Or, contrairement à notre attente, ces injections n'ont en rien diminué le taux de la diurèse. Nous avons alors administré de la poudre de posthypophyse par la voie nasale ; le taux des urines s'est alors abaissé immédiatement de 8 à 10 litres à 3 et 2 litres.

La malade que nous venons de présenter offre, on le voit, tous les traits du syndrome infundibulo-tubérien. Chez elle, la somnolence est avérée

coupée d'accès de sommeil impérieux et invincible, la polyurie est très marquée puisqu'elle atteint régulièrement 8 à 10 litres par nycthémère, enfin l'arrêt des règles est fixe depuis 2 ans et l'embonpoint atteint un degré excessif.

Il est intéressant de remarquer que tous ces phénomènes sont apparus à une même époque et n'ont jamais sensiblement varié.

L'examen somatique ne fait découvrir aucune perturbation liée à une altération du système nerveux de la vie de relation, si l'on met à part les modifications psychiques légères sur lesquelles nous reviendrons. L'examen des viscères est négatif.

Le problème du diagnostic se trouve extrêmement simplifié du fait que les symptômes si apparents du syndrome infundibulo-tubérien sont groupés d'une manière absolument typique. En effet, nous savons aujourd'hui, et les témoignages les plus démonstratifs en ont été fournis au double point de vue anatomique et clinique, que la polyurie simple du diabète insipide, les crises de sommeil invincible, la dysménorrhée, ou l'aménorrhée et l'adiposité, sont les expressions multiples d'une altération plus ou moins profonde de la région infundibulo-tubérienne. Certes, la question de la participation de l'hypophyse demeure posée, mais dans le fait que nous présentons nous ne trouvons aucune manifestation clinique qui réponde précisément à une altération *primitive* de l'hypophyse. La selle turcique est normale, les voies optiques ne sont nullement comprimées, la malade ne présente aucune modification du squelette. Certes, nous n'ignorons pas qu'il y a seulement une dizaine d'années, on eût porté le diagnostic, dans un cas de ce genre, de lésion hypophysaire ; car à cette époque il semblait démontré, du moins pour un certain nombre de neurologistes, que le sommeil invincible, la polyurie, l'engraissement pathologique, les perturbations de la sécrétion ovarienne étaient en rapport avec une altération de la glande pituitaire. Aujourd'hui, sous la pression des faits, le jugement des neurologistes s'est complètement modifié. Les syndromes les plus pituitaires, en apparence, se sont révélés, répétons-le, conditionnés par des altérations de la région basilaire du cerveau. A ce propos, l'un de nous (Lhermitte) rapportera avec Pagniez dans un prochain article, une observation très démonstrative où, comme dans le cas présent, la présence de l'aménorrhée, de l'adiposité, de la somnolence, de la polyurie et même de la glycosurie avaient fait porter le diagnostic de tumeur de l'hypophyse. Or les constatations anatomiques rendues possibles par la survenance d'une hémorragie cérébrale foudroyante, permirent de constater, d'une part, l'intégrité de l'hypophyse et, d'autre part, l'altération très avancée du tuber, de l'infundibulum et de la région sous-thalamique.

Nous tenons pour assuré que, dans le cas présent, nous sommes en face d'un syndrome végétatif conditionné non pas par l'altération primitive de la pituitaire, mais par celle de la région infundibulo-tubérienne.

Quel est le processus en cause ? L'hypothèse d'une néoplasie ne se pose même pas en raison de l'évolution particulière de l'affection. De l'encéphalite épidémique qui est souvent à l'origine de ce syndrome, nous ne

trouvons aucune trace ; il en va de même pour ce qui est de la maladie de Heine-Medin. Au contraire, nous retrouvons chez notre malade les modifications les moins suspectes d'une imprégnation syphilitique ; et comme la localisation tréponémique sur le ventricule moyen n'est pas une rareté, tout nous porte à croire que chez notre malade nous sommes en présence d'une localisation de la syphilis sur la région infundibulo-tubérienne.

Evidemment, nous devons reconnaître que l'influence du traitement spécifique s'est montrée, on peut dire, absolument nulle sur les manifestations cliniques ; mais les cas ne sont pas rares dans lesquels les déterminations les plus certainement syphilitiques de l'encéphale, ne sont pas amendées par l'influence du traitement spécifique le mieux conduit et le plus énergique. D'autre part, nous ferons remarquer que les réactions biologiques (réaction de Verne à la floculation, réaction de Wassermann) se sont à peine atténuées. La syphilis de notre malade est donc une syphilis spéciale, résistante. Mais, si nous admettons, en dernière analyse, qu'il s'agit d'une détermination syphilitique infundibulo-tubérienne, il ne va pas, de ce fait, que la physiologie pathologique du syndrome soit tout à fait éclaircie. On ne saurait en particulier, croyons-nous, éliminer complètement l'hypothèse d'une perturbation *secondaire* du fonctionnement hypophysaire dans la physio-pathologie de l'affection. L'influence si marquée de la posthypophyse rend en effet cette hypothèse assez plausible. A cet égard, il est un fait que nous désirons souligner, c'est que chez notre malade, l'injection de posthypophyse n'a pas déterminé de diminution de la diurèse, tandis que l'inhalation par le nez de poudre de posthypophyse a été suivie d'une régression extrêmement nette du taux des urines qui s'est abaissé de 8 à 10 litres jusqu'à 3 et 2 litres. En revanche, l'influence de la poudre d'hypophyse intranasale s'est avérée absolument nulle sur la narcolepsie, l'aménorrhée et l'adiposité.

Il est deux faits qui, du point de vue physio-pathologique, semblent dignes d'intérêt : c'est, d'une part, la présence des troubles mentaux chez notre malade et, d'autre part, les modifications morphologiques du sang. Ainsi qu'on l'a vu dans notre observation, la malade, depuis la survenance des premières manifestations infundibulo-tubériennes, présente des perturbations psychiques des plus nettes : son caractère s'est complètement modifié, elle est devenue triste, déprimée, l'humeur presque toujours teintée de mélancolie. Ajoutons, enfin, que non seulement l'expression mimique mais encore l'expression verbale de la pensée, s'est modifiée dans le sens d'une régression. Il y a chez cette malade un mélange de sensiblerie et de puérilisme.

Les faits de ce genre sont intéressants, puisque de mieux en mieux on saisit les liens par lesquels se rattachent les altérations fonctionnelles ou organiques des centres végétatifs du cerveau avec la psychologie de l'individu et plus spécialement l'humeur, le caractère, les tendances et les réactions affectives.

Dans un autre ordre d'idées, nous devons attirer l'attention sur les

modifications du liquide sanguin. Notre malade présente un taux de globules rouges légèrement supérieur à la normale (5.500.000). Mais ce qui est frappant, c'est l'abaissement du nombre des globules blancs qui atteint à peine 4.000. Cette leucopénie ne s'accompagne d'aucune modification de la formule leucocytaire, mais elle est à retenir, maintenant que nous savons que les altérations tubérales peuvent retentir également sur la teneur du sang en éléments figurés.

Ainsi que l'un de nous (Lhermitte) l'a montré récemment, il est des cas de narcolepsie avec érythrémie pour lesquels on peut se demander si l'énorme augmentation de globules rouges au lieu d'être tenue pour la cause de la narcolepsie n'est pas, en réalité, la conséquence de l'altération tubérienne, de même que la narcolepsie ou tel autre symptôme que l'on voudra. Il nous semble donc d'après les faits que nous venons d'exposer que les cas analogues à celui que nous présentons sont à retenir en ce sens qu'ils nous incitent de plus en plus à rechercher parmi les syndromes infundibulo-tubériens ceux qui ont à leur base la spécificité. Quoique la thérapeutique ne soit pas toujours aussi efficace qu'on pourrait le souhaiter, il y a néanmoins des cas que la médication spécifique a transformés et qui justifient un optimiste mesuré.

Addenda aux séances précédentes.

Association d'un syndrome bulbaire et d'un syndrome pseudo-bulbaire dans la sclérose latérale amyotrophique (Les formes à début pseudo-bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique),

par MM. Th. Alajouanine, R. Thurel et J. Delay.

Il n'est pas exceptionnel d'observer du rire et pleurer spasmodiques au cours de la sclérose latérale amyotrophique, mais généralement c'est à une phase assez avancée de son évolution, alors que les symptômes amyotrophiques ont déjà depuis longtemps imposé le diagnostic. Il n'en est pas toujours ainsi et parfois l'apparition précoce non seulement de rire et pleurer spasmodiques, mais d'un syndrome pseudo-bulbaire plus complet, dominant la scène clinique, peut masquer le syndrome bulbaire et égarer ainsi le diagnostic.

Nous rapportons ici l'observation de deux malades illustrant cet ordre de faits dont l'intérêt séméiologique pathogénique est certain ; le premier se présente comme un pseudo-bulbaire banal, le second comme un pseudo-bulbaire parkinsonien.

Observation I. — Men... Jeanne, âgée de 54 ans, est adressée à la Salpêtrière pour *roubles de la parole et de la déglutition, avec rire et pleurer spasmodiques.*

Le début de sa maladie semble remonter au mois d'août 1930. Dans le courant du mois, sans qu'elle puisse indiquer une date plus précise, elle présente par intermittences

quelques *troubles de la parole* survenus sans ictus. Il lui semble que « sa langue est embarrassée », qu'elle a perdu sa mobilité habituelle. La dysarthrie se manifeste électivement vis-à-vis de certains mots. Pendant cinq mois, d'août à décembre 1930, elle ne présente que ce seul symptôme : une dysarthrie qui d'abord intermittente, légère, élective, alla en s'accentuant progressivement.

Au début de décembre, de nouveaux symptômes apparaissent. Elle a de la difficulté pour avaler, particulièrement pour la *déglutition* des liquides, elle présente les premiers *accès de rire et surtout de pleurer spasmodiques*.

Au début d'avril 1931 elle se plaint d'une *diminution de la force* musculaire de ses membres supérieurs, surtout du côté droit. Sa main ne peut serrer fort un objet. Elle accuse surtout de la difficulté à élever le bras, à exécuter tous les mouvements qui intéressent les muscles de la racine du membre. Elle se plaint aussi d'une diminution de force dans les membres inférieurs, entraînant une gêne légère de la marche.

En résumé, il semble y avoir dans sa maladie trois étapes. D'août à décembre, tout se réduit à de la dysarthrie. De décembre à avril apparaissent les troubles de la déglutition et le rire et pleurer spasmodiques. Depuis avril, se manifestent quelques symptômes du côté des membres, jusqu'alors indemnes.

Enfin, depuis le début de l'évolution, elle présente par intermittences des accès de tachycardie et de dyspnée apparaissant et disparaissant brusquement.

A l'examen. — Dès le début de l'examen, on observe un accès de rire et pleurer spasmodiques. Il se produit une contraction des muscles de la face surtout péribuccaux qui transforme la physionomie. Des secousses expiratoires surviennent par saccades accompagnées de sons, puis survient une inspiration profonde suivie par la reprise. L'expression du rire et du pleurer reste limitée à la face et ne s'étend pas au reste. Pendant l'accès on note une rougeur du visage, un écoulement de salive par la bouche, de la tachycardie. Les yeux ne larmoient pas. Il s'agit bien d'une manifestation mimique automatique discordante au moins dans son intensité, avec l'état affectif qui lui donne naissance. Ce sont donc tous les caractères du rire et pleurer pseudo-bulbaires ; cependant l'accès est plus bref, les spasmes glottiques moins bruyants que d'habitude.

Au repos, le facies de notre malade est un peu contracté. Les plis naso-géniens sont très marqués, et lors de la parole les lèvres sont immobilisées et appliquées contre les arcades dentaires par un état spasmodique des muscles péribuccaux qui tire en dehors les commissures labiales. La parole est légèrement spasmodique, syllabique, mais l'émission du premier mot n'est pas explosive, et la parole est par ailleurs ralentie, monotone, très nasonnée, plus parétique que spasmodique dans son rythme et dans son débit. La mastication est lente et défectueuse. La déglutition est profondément perturbée. La malade doit manger lentement avec précautions, sinon elle s'engoue. Des particules alimentaires tombent dans le larynx, provoquant des accès de toux et de suffocation. Pas de rejet des aliments ni des liquides par le nez.

L'étude des réflexes confirme l'état hypertonique des muscles en montrant un réflexe massétérin exagéré, polycinétique avec clonus du maxillaire inférieur et un réflexe buccal donnant lieu à une contraction de l'orbiculaire par percussion des lèvres.

Mais si ces signes hypertoniques sont au premier plan, on observe aussi des manifestations paralytiques avec amyotrophies fibrillaires, encore que très discrètes.

Le facies est légèrement asymétrique, plus aplati du côté droit par suite d'une atrophie légère des muscles masticateurs de ce côté. On observe par intermittences quelques fibrillations dans le masséter droit. Dans les mouvements se manifeste une paralysie faciale, gêne pour siffler, pour souffler, difficulté pour gonfler les joues. La malade tire mal la langue qui est à peine projetée hors des arcades dentaires. Pas d'atrophie linguale, pas de secousses fibrillaires. Le voile du palais est parésié, surtout dans sa moitié droite. Le réflexe vélo-palatin est conservé et même exagéré avec réaction nauséenne.

Au niveau des yeux, musculature extrinsèque et intrinsèque normale.

A l'examen des membres, aux membres supérieurs, au repos, on ne note pas d'amyotrophie apparente, la morphologie est normale, mais on observe des fibrillations spontanées, surtout dans le triceps du côté droit. La motilité est beaucoup plus

atteinte du côté droit. Cette atteinte n'est pas dissociée mais globale à topographie périphérique. Les troubles sont plus marqués à la racine des membres qu'au segment distal. Les réflexes olécranien, stylo-radial, cubito-pronateur sont vifs et même polycinétiques du côté droit.

Aux membres inférieurs, pas d'amyotrophie appréciable, pas de fibrillations. On n'observe pas la démarche à petits pas mais une démarche un peu traînante et la malade se plaint rapidement de fatigue. La diminution de force musculaire prédomine nettement sur les raccourcisseurs revêlant une topographie centrale. Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés. Le réflexe cutané plantaire est indifférent à droite, mais il existe un signe de Babinski du côté gauche.

La sensibilité dans tous ses modes est normale au niveau des membres.

Pas de troubles vaso-moteurs. Pas de troubles sphinctériens. Pas de troubles cérébelleux.

Le psychisme est normal, réserve faite pour l'hyperémotivité marquée de la malade.

Cœur normal, mais tachycardie au moment des accès de rire et pleurer. Tension artérielle 13-6 Vaquez. Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

L'examen *électrique* montre au niveau des muscles atteints une diminution de l'amplitude des contractions avec quelques fibres lentes, en particulier au niveau des fléchisseurs de l'avant-bras.

***

L'observation II concerne une malade fort complexe, chez qui s'est installée progressivement en deux ans une quadriplégie spasmodique : les membres supérieurs sont demi-fléchis, les membres inférieurs sont en extension avec pied en varus équin. La contracture est plastique, les réflexes de posture sont exagérés : cette hypertonie est généralisée, étendue aux muscles du tronc et du cou. Les réflexes tendineux sont vifs, polycinétiques ; les réflexes cutanés abdominaux sont abolis. De chaque côté, l'excitation plantaire et le pincement cutané du membre inférieur détermine une réaction homolatérale caractérisée par une flexion dorsale directe du pied avec extension des orteils et une réaction contralatérale analogue, mais à peine ébauchée. Aux membres supérieurs le pincement cutané de la face externe du bras détermine une contraction paradoxale du long supinateur. Les muscles des mains sont atrophiés.

La voix est nasonnée, faible, presque incompréhensible et, de plus, spasmodique et rapide. La déglutition est défectueuse. Le facies est immobile, le front plissé, les plis naso-géniens marqués ; la motilité volontaire est réduite surtout dans le territoire du facial inférieur ; la mimique psychosyncinétique est conservée et même exagérée ; *pleurer spasmodique* fréquent. Les masticateurs sont légèrement atrophiés ; le réflexe massétérin est vif, déterminant un véritable clonus du maxillaire inférieur ; la langue est le siège de fibrillations ; le réflexe du voile est exagéré. La respiration est gênée et rapide, le pouls à 120.

Il s'agit donc là, devant cette quadriplégie spasmodique avec syndrome pseudo-bulbaire, d'une sclérose latérale amyotrophique, comme le montrent l'atrophie des petits muscles des mains, l'atrophie de la langue avec fibrillation, la conservation du réflexe du voile, avec comme particularités une hypertonie extrapyramidale généralisée donnant à la malade au premier abord l'aspect d'un pseudo-bulbaire parkinsonien.

***

Dans ces deux observations, ce qui attire donc d'emblée l'attention, c'est dans le premier cas, le rire et pleurer spasmodiques avec certains élé-

ments des troubles mimiques et phonatoires pseudo-bulbaires, et dans le deuxième cas, associée à des signes pseudo-bulbaires, une contracture diffuse du type pyramidal et extrapyramidal.

Or, dans les deux cas, on retrouve, dans une note beaucoup plus discrète, les éléments constitutifs de la sclérose latérale amyotrophique, à savoir des manifestations amyotrophiques par atteinte du neurone périphérique et des manifestations motrices par atteinte pyramidale bilatérale.

Mais ce qui est particulier et domine le tableau clinique, imposant l'impression initiale, c'est la précocité et l'intensité des signes pyramidaux et du syndrome pseudo-bulbaire.

I

Les éléments de ce syndrome pseudo-bulbaire n'offrent aucun caractère différentiel notable d'avec la paralysie pseudo-bulbaire classique. Le rire et pleurer spasmodiques se présente dans ces cas comme une manifestation mimique automatique à prédominance motrice, discordante qu'elle est d'avec l'état affectif qui lui a donné naissance D'ailleurs même au repos le facies de notre malade est quelque peu contracté, les plis naso-géniens sont très accusés, et lors de la parole les lèvres sont immobilisées et appliquées contre les arcades dentaires par un état spasmodique des muscles péribuccaux qui tire en dehors les commissures labiales. On note le caractère spasmodique de la voix qui par ailleurs est lente, faible et nasonnée. Cet état hypertonique des muscles peut être extériorisé directement par l'étude des réflexes : réflexe massétérin vif allant jusqu'au clonus du maxillaire inférieur et réflexe buccal donnant lieu à une contraction de l'orbiculaire par percussion des lèvres. Quant à la déglutition les troubles sont identiques dans les deux syndromes, à l'intensité près.

A vrai dire, dès que le syndrome bulbaire prend une certaine importance, il ne va pas sans modifier les manifestations spasmodiques du syndrome pseudo-bulbaire. C'est ainsi que le rire et pleurer est moins incoercible avec des spasmes glottiques moins bruyants. La parole, si elle est spasmodique, n'est pas comme celle des pseudo bulbaires, explosive, rapide, criarde. Le syndrome bulbaire propre de la sclérose latérale amyotrophique, avant d'être manifeste et caractérisé par des paralysies avec fibrillations et atrophie, peut pendant une phase plus ou moins longue être réduit à la paralysie. Dans ces cas, la distinction avec le syndrome pseudo-bulbaire est délicate, mais cependant ici les manifestations paralytiques sont plus intenses. D'autres symptômes d'ailleurs permettent même à ce stade de reconnaître qu'on a affaire à une paralysie labio-glosso-laryngée d'origine bulbaire : l'installation progressive des troubles avec accentuation rapide, et surtout la conservation du réflexe du voile, d'ailleurs souvent exagéré, avec même réaction nauséeuse dans la grande majorité des cas. C'est là un point particulier permettant la différenciation du syndrome pseudo-bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique de la para-

lysie speudo-bulbaire d'origine cérébrale qui s'accompagne toujours d'une abolition du réflexe du voile. Enfin il est un signe propre à la paralysie bulbaire : l'apparition chez nos malades de tachycardie et de gêne respiratoire.

Dans la seconde observation on retrouve les mêmes éléments du syndrome pseudo-bulbaire, mais il existe en plus au niveau des membres une hypertonie extrapyramidale plastique (1) avec exagération des réflexes de posture donnant au malade l'aspect d'un parkinsonien. Quant au faciès si au repos son aspect rappelle celui du parkinsonien par son immobilité, son front ridé, la survenue du pleurer spasmodique le différencie de celui du parkinsonien pur.

II

L'interprétation du syndrome pseudo-bulbaire dans de tels cas n'offre pas plus de difficultés que celui du syndrome bulbaire. Si les lésions des cellules des noyaux d'origine des paires crâniennes basses expliquent la symptomatologie périphérique du syndrome bulbaire (paralysies non dissociées, amyotrophies avec fibrillations), c'est à la deuxième lésion primordiale de la sclérose latérale amyotrophique, à savoir l'atteinte pyramidale bilatérale concomitante, que doit être rapporté le syndrome pseudo-bulbaire. En effet, tous les examens anatomiques complets montrent, en plus de la dégénération pyramidale médullaire qui tient sous sa dépendance l'état de la motilité et de la réflectivité des membres, l'existence de lésions pyramidales sus-bulbaires qui comme dans l'observation classique de Roussy et Rossi, peuvent être suivies jusqu'au niveau du cortex, et l'on peut dire que l'examen des capsules internes d'une sclérose latérale amyotrophique offre grossièrement la même lésion pyramidale que dans les cas de paralysie pseudo-bulbaire cérébrale. Mais dans ce dernier cas il s'agit d'une dégénération secondaire globale et dans l'autre d'une atteinte directe et parfois parcellaire. C'est là, de façon évidente, la cause du syndrome pseudo-bulbaire et la raison de son association fréquente, tout au moins à un stade avancé, avec le syndrome bulbaire. Et d'ailleurs la rareté d'un aspect pseudo-bulbaire aussi intense au début de l'affection n'est pas pour nous étonner si l'on considère la dissociation fréquente entre l'intensité des atteintes pyramidales et des atteintes nucléaires dans la sclérose latérale amyotrophique. Les cas que nous rapportons correspondent sans doute à une prédominance de lésions pyramidales comme dans ces faits anatomiques où les lésions cellulaires sont restées discrètes par rapport aux lésions de la voie motrice. Ceci fournit une suggestion en faveur de l'indépendance relative des deux ordres de lésions, tout au moins dans leur intensité et, de ce fait, dans leurs manifestations cliniques.

(1) Ce type de contracture a été observé dans la sclérose latérale amyotrophique par l'un de nous en collaboraion avec M. le Professeur Guillain. Voir G. GUILLAIN et TH. ALAJOUANINE. Sclérose latérale amyotrophique avec contracture intense du type extra-pyramidal. *Société de Neurologie*, 5 mars 1926.

III

Les faits que nous venons de rapporter posent en tout cas un problème diagnostique qui ne peut être résolu que par une étude séméiologique complète révélant, à côté des troubles pseudo-bulbaires qui tiennent le premier plan, des signes bulbaires discrets mais nets, souvent d'ailleurs associés à des signes frustes d'atteinte des cornes antérieures. C'est ainsi que dans le premier cas l'existence de fibrillations au niveau des membres supérieurs, la topographie périphérique de la paralysie impliquent l'existence d'une poliomyélite cervicale évolutive qu'un examen électrique permet de confirmer.

Il n'en reste pas moins que le diagnostic dans certains cas peut être fort difficile en l'absence de tout signe poliomyélitique du côté des membres. C'est alors que prend toute sa valeur la constatation d'un réflexe du voile normal et même exagéré, de troubles cardio-respiratoires, enfin d'une intelligence sensiblement normale, car seule l'émotivité est chez eux profondément perturbée.

Lorsque du fait d'une séméiologie insuffisante, le diagnostic n'a pas été porté au premier examen, l'évolution rapidement progressive des symptômes (s'opposant à l'évolution très lente de la paralysie pseudo-bulbaire quand elle n'est pas due à une cérébrosclérose progressive) conduira à un examen plus complet qui permettra alors le diagnostic.

*
* *

Il s'agit donc, dans les observations que nous venons de rapporter, d'une véritable *forme à début pseudo-bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique*. Ce sont des cas où le diagnostic de l'affection peut être délicat ; il n'est pas impossible grâce à un examen minutieux. D'autre part, l'intrication en apparence paradoxale d'un syndrome bulbaire et d'un syndrome pseudo-bulbaire s'explique aisément dans une affection qui offre cette caractéristique de toucher à la fois les noyaux d'origine du neurone moteur périphérique et les deux voies pyramidales, et c'est ce qui explique la constatation assez fréquente de rire et pleurer spasmodiques dans la sclérose latérale amyotrophique.

Papillomes du 4e ventricule obstruant l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius, par MM. Cl. Vincent, M. David, P. Puech et H. Berdet.

Les deux malades que nous vous présentons étaient atteints tous les deux de papillome du IVe ventricule oblitérant l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Ces deux tumeurs ont été enlevées après incision du vermis médian et après un long travail dans le 4e ventricule pour obtenir une très bonne hémostase. Les malades ont guéri de leur opération sans troubles de la respiration et du pouls. Actuellement ils vont et viennent.

Il n'existe pas encore de cas de ce genre dans la littérature française et il semble que l'on puisse encore compter ceux qui existent dans la littérature mondiale. Si nous ne nous trompons pas, les premiers appartiennent à E. Sachs et à Cushing (1).

Voici le détail de nos observations :

Observation I. — *Fatigabilité — Changement de caractère, Crise douloureuse abdominale. — Céphalée, vomissements. Troubles de la vue sans stase papillaire. Crise de dérobement des jambes. Stase papillaire avec diminution de l'acuité visuelle. Trépanation décompressive. Neuf mois après, atrophie papillaire post-œdémateuse. Marche avec les jambes légèrement écartées. Signes cérébelleux très frustes. Ventriculographie : ventricules latéraux symétriquement dilatés. Intervention. Papillome oblitérant le IVe ventricule et l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius, de la grosseur d'une noix. Ablation. Guérison.*

Observation I. — M. Cren... (Antoine), 36 ans, maître mécanicien de la marine. Le début semble remonter environ au mois de juin 1929. A ce moment le malade se plaint d'une très grande fatigue générale. Son caractère change : devient instable. Au cours de son travail, il accuse fréquemment ses camarades de malveillance vis-à-vis de lui. Sa mémoire diminue. En même temps apparaît, de temps à autre, au cours de la marche en terrain accidenté, un certain degré d'incertitude.

En septembre 1929, se place une crise *douloureuse* aiguë qualifiée de « colique néphrétique ». Brusquement un soir, en se couchant, il ressent une violente douleur en ceinture, sans propagation, sans troubles intestinaux avec vomissements et sueurs froides. Elle ne s'accompagne pas de fièvre. La douleur dure toute la nuit et se calme spontanément le lendemain de façon graduelle. Il persiste à sa suite de la pesanteur lombaire.

C'est à cette époque qu'apparaissent des *maux de tête*, d'abord intermittents, puis bientôt continus : céphalée frontale, périorbitaire, avec impression subjective que « quelque chose le gêne dans les yeux ». La douleur est égale, à droite et à gauche. Elle s'accompagne parfois de vomissements.

La vue est normale à ce moment.

En novembre, les maux de tête s'atténuent au niveau de la région frontale, mais gagnent l'occiput. Ils sont extrêmement violents, empêchant le sommeil et s'accompagnent de vomissements. Ils n'entraînent pas de position particulière de la tête.

C'est à cette période de la maladie qu'on note les *premiers troubles de la vue*. L'acuité visuelle des deux yeux diminue légèrement sans aucun symptôme pouvant être rapporté à une hémianopsie. Par contre, le malade constate lui-même que ses yeux paraissent gonflés et *saillants*. Un examen des yeux, à cette époque, n'aurait amené aucune sanction thérapeutique.

Bientôt cependant (20 décembre 1929), le malade doit entrer à l'hôpital Sainte-Anne à Toulon. En effet, sa vue ne cesse de baisser. Par instant, pendant quelques secondes, « un rideau noir lui passe sur les yeux ». Il se sent très fatigué, incapable d'un effort physique. Surtout un nouveau symptôme est apparu. Il consiste en *dérobement des jambes*. Au cours du travail, sans prodrome, sans malaise, sans perte de connaissance, brusquement, les genoux fléchissent, et C... tombe à terre. La force ne revient que quelques minutes après ; seulement alors le malade peut se relever. Survenant au début 4 à 5 fois par semaine, les crises se multiplient se produisant 3 à 4 fois par jour.

(1) Sachs E. Papilloma of the Fourth Ventricle, Arc. Neurol. and Psychiat. 8, 379-382, 1922.
Davis L.-E. and Cushing H. Papillomas of the Choroid Plexus, With Report of Six cases, *Arc. Neurol. and Psychiat.* 13 : 681, 1925.

Le malade reste 5 jours à l'Hôpital en observation. On ne fait aucun diagnostic et on l'envoie en permission.

La céphalée occipitale s'est graduellement atténuée.

Pendant cette permission de convalescence, la vue continue à baisser, les éclipses visuelles sont fréquentes ; de la diplopie apparaît, les jambes se dérobent fréquemment. L'incertitude de la marche est grande et simule celle d'un homme ivre. Souvent, au lever, le malade titube dès qu'il est debout et tend à tomber sur le côté. (Le malade croit



Fig. 1. — Obs. 1. Enorme distension ventriculaire. — Air dans le 3e ventricule.

se rappeler qu'il tombait vers la droite.) Cette tendance à la chute latérale ne se produit que le matin, en se levant.

Les troubles du caractère s'accentuent ; le malade se figure être épié, surveillé de tous ses camarades qui lui veulent du mal. Pendant son séjour, à l'hôpital, il accuse ses voisins de lit « de diriger vers ses yeux, à l'aide d'une glace, les rayons éblouissants du soleil ». La mémoire diminue beaucoup. Au retour d'une visite chez des amis, le malade prend le tramway habituel et demande à sa femme à quelle station il doit descendre pour aller chez lui. De plus, il ne semble pas toujours comprendre très vite le sens de certains mots, les fait répéter parfois à plusieurs reprises.

Il est hospitalisé de nouveau pour 15 jours, en février 1930, pour observation. On pratique une ponction lombaire dont le malade ignore le résultat. A cette époque, l'acuité visuelle est : V. O. D. = 8/10 ; V. O. G. = 7/10. On fait le diagnostic de tumeur cérébrale et on décide de pratiquer une trépanation décompressive.

Une première trépanation est pratiquée dans la région pariéto-temporale gauche, en mars 1930. Une seconde trépanation, symétrique, du côté droit est faite 3 semaines plus tard, en avril 1930. Les crises de dérobement des jambes disparaissent. Les maux de tête, déjà très atténués avant l'intervention, s'effacent complètement. L'incertitude de la marche persiste et la vue continue à baisser.

On pratique en juillet et août deux séries de 6 à 8 séances de radiothérapie (irradiations pariétales gauche et droite) sur le vertex et sur l'occiput, sans amélioration de la vue. Deux nouvelles séries amènent une certaine réapparition de la vue, qui continue

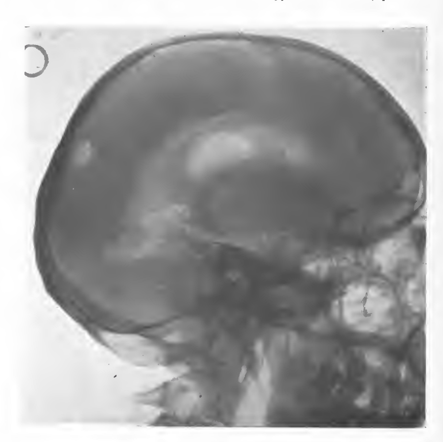


Fig. 2. — Obs. I. Enorme distension ventriculaire.

à s'améliorer faiblement après une série de 15 injections intraveineuses de cyanure de mercure. En fin de traitement, l'acuité visuelle était de 1/10 des deux côtés.

Le malade est réformé à 100 % en novembre 1930. Il nous est adressé à la fin de décembre 1930.

Examen le 21 *janvier* 1931. — On est en présence d'un homme de bonne santé générale apparente. Il donne l'impression d'être à peu près complètement aveugle. Il répond d'une façon satisfaisante aux questions.

Motilité. — La force musculaire paraît diminuée au membre supérieur droit.

Au niveau des membres inférieurs, le malade ne peut s'opposer à l'extension de la jambe. Il résiste par contre facilement aux tentatives de flexion de celle-ci.

L'épreuve de Barré est négative des deux côtés.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs sont normaux.

Les réflexes rotuliens sont vifs des deux côtés ; les réflexes achilléens normaux.

Il n'existe pas de signe de Babinski.

Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux.

Sensibilité. — La sensibilité est normale dans tous ses modes.

Fonctions cérébelleuses. — L'épreuve du doigt sur le nez est exécutée correctement des deux côtés.

L'épreuve du talon sur le genou traduit de l'incertitude et montre des erreurs, surtout à gauche ; les talons retombent sur le sol avec un choc brutal.

Les marionnettes sont exécutées normalement des deux côtés.



Fig. 3. — Obs. 1. Radiographie de profil après l'intervention. Remarquer les clips dans le IV[e] ventricule.

Statique et marche. — On constate un léger tremblement statique des doigts, très rapide et menu, surtout à droite.

Le malade marche à petits pas en élargissant sa base de sustentation, il talonne des deux côtés, fait des pas plus petits à droite, mais lève plus le genou gauche. Durant la marche il tend à s'incliner à droite. On constate de la titubation dans le demi-tour. Le signe de Romberg est absent.

Fonction des nerfs craniens.

I. normal, mais le malade répond lentement, surtout à gauche.

II-III-IV-VI. Voir examen oculaire ;

V. Sensitif ; son territoire cutané est normal ; La sensibilité cornéenne est diminuée à gauche. Moteur : normal ;

VII. Paralysie faciale gauche ;

VIII. Voir examen du spécialiste ;

IX-X-XI-XII. Normaux. Noter seulement un tremblement de la langue.

Le pouls bat à 80, la tension est de 12-8. (Vaquez.)

Il n'y a pas de troubles récents de l'élocution : le malade bégaye depuis l'enfance. Il existe parfois de la difficulté à la compréhension de certains mots.

Quand la vue était suffisante, la lecture était possible, de même que l'écriture.

On ne constate pas d'apraxie.

Troubles psychiques. — Il existe une perte de la mémoire des faits anciens sans désorientation dans l'espace ni dans le temps. Le malade est devenu irritable et montre une tendance aux idées de persécution. L'affectivité pour sa femme et ses enfants est demeurée normale.

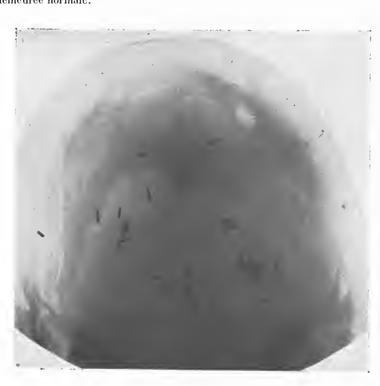


Fig. 4. — Obs. I. Radiographie en position oblique, tête fléchie. Les clips du bas sont dans le IVe ventricule.

Fonctions glandulaires. — Le sens génésique semble avoir toujours été normal, sauf depuis les trépanations décompressives : « le malade n'y pense plus ».

Les caractères sexuels sont normaux.

On ne constate pas de troubles des phanères.

Il n'existe pas de polydipsie évidente, cependant la femme du malade déclare que depuis bien longtemps avant sa maladie, le malade éprouvait à plusieurs reprises le besoin de boire de l'eau dans l'après-midi.

Examen oculaire (Dr Hartmann). 14 janvier 1931.

Légère exophtalmie gauche.

V. O. D. : voit les doigts à 0 m. 15. V. O. G. : compte les doigts à 0,25.

Pupilles normales. Motilité extrinsèque normale.

Fond d'œil : atrophie papillaire postœdémateuse.

Champ visuel : très limité du côté nasal, surtout à l'œil gauche.

Examen otologique (Dr Winter), le 21 janvier 1931.

Audition conservée des deux côtés.
Pas de bourdonnements d'oreille, pas de vertiges.
Les tympans sont normaux.
Aucun signe vestibulaire spontané, sauf une déviation à gauche du bras gauche (mais le malade a une décompressive bilatérale).
Epreuve de Barany. — Hypoexcitabilité bilatérale.



Fig. 5. — Obs. I. Position de Hirtz. Les clips du haut sont dans le IVe ventricule.

Les radiographies stéréoscopiques montrent un crâne à parois minces, avec quelques digations. Les sutures sont colmatées. La selle turcique est agrandie ; la lame quadrilatère en partie détruite.
Examens de laboratoire. — Hématies 4.440.000 ; Leucocytes 4.600.
Polynucléaires neutrophiles : 72 ; basophiles : 2 ; éosinophiles : 0.
Mononucléaires grands : 19 ; moyens : 3 ; lymphocytes : 2. Formes de transition : 2.
Temps de saignement : 1 minute 30 secondes. Temps de coagulation : 30 minutes. Hémoglobine : 75. Groupe : 2.
Dosage de l'urée dans le sang 0 gr. 20 %. Wassermann : négatif.
Le diagnostic le plus probable semblait être celui de tumeur de la fosse postérieure

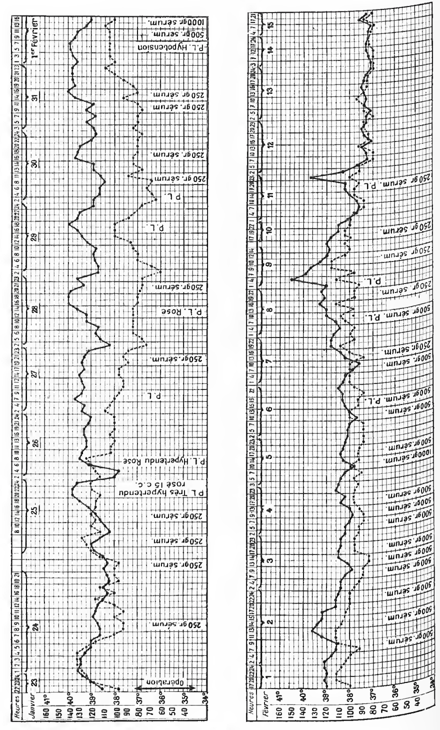


Fig. 6. — Obs. 1. Courbe thermique

(vraisemblablement tumeur de la ligne médiane). Néanmoins l'hypothèse d'une tumeur frontale pouvait être discutée ; aussi une ventriculographie fut-elle pratiquée.

Ventriculographie (23 janvier 1931). — Par trépano-ponction occipitale, soustraction de 90 cc. de liquide clair (albumine 0 gr. **22** ; cellules 5,2) et injection simultanée de 75 cc. d'air.

Les radiographies prises dans les cinq attitudes habituelles (fig. 1 et 2) montrent que

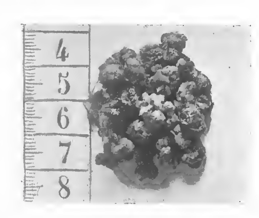


Fig. 7. — Obs. I. Tumeur enlevée. Fragments mis en masse. Poids : 15 grammes.



Fig. 8. — Obs. I. Fragments placés côte à côte.

les ventricules latéraux sont dilatés symétriquement sans déformation ni déviation, Le IIIe ventricule est bien injecté.

La ventriculographie montre donc qu'il n'y a pas de tumeur des hémisphères.

On pense qu'une tumeur de la fosse postérieure est probable.

Intervention 23 janvier 1931. — Durée 5 heures 5. Position couchée. Anesthésie locale. Incision occipitale en fer à cheval. Résection de l'écaille occipitale à la pince jusqu'au ras des insertions musculaires. Le sinus latéral est très au-dessous de la protubérance occipitale externe, c'est-à-dire dans une situation bien plus inférieure que de coutume. Après ponction ventriculaire, la dure-mère est incisée : du liquide arachnoïdien jaillit en quantité abondante sous grande pression. Le cervelet est ainsi découvert ; il est bien plus petit que normalement, mais très tendu.

Exploration du IVe ventricule. Dès la mise en place des écarteurs on est frappé *par le volume des artères cérébelleuses inférieures qui sont grosses comme des radiales.* En écartant davantage les lobes cérébelleux, on aperçoit à l'intérieur du IVe ventricule une petite masse grenue de coloration jaune orangé (fig. 7 et 8). Section médiane du vermis permettant une bonne exposition de la tumeur. Elle est volumineuse, de consistance molle, de la grosseur d'une forte noix. Elle remplit la cavité du IVe ventricule dilaté. Libre en bas et en haut, la tumeur est très adhérente aux angles externes du IVe ventricule. On se rend compte que cette adhérence est en grande partie le fait de nombreux vaisseaux. La tumeur, très hémorragique, est enlevée par morcellement. Des clips sont placés au fur et à mesure sur les vaisseaux des pédicules, comme le montrent les radiographies postopératoires (fig. 3, 4 et 5). On dégage ainsi peu à

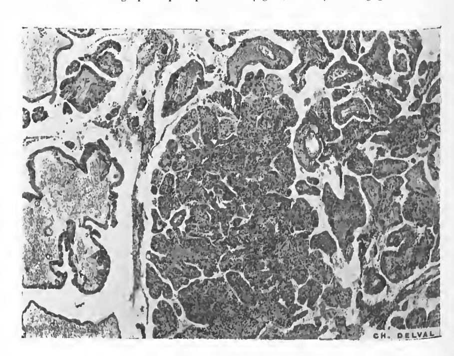


Fig. 9. — Obs. I. G. = 65 D. Hémat. éos. Aspect typique de papillome choroïdien.

peu la cavité du IVe ventricule jusqu'à l'orifice postérieur de l'aqueduc de Sylvius Puis on libère cet orifice ; un flot de liquide jaillit, traduisant le retour de l'aqueduc à la perméabilité.

Quoique l'ablation de la tumeur ait nécessité deux heures d'opération dans le IVe ventricule, à aucun moment il n'a été constaté de troubles respiratoires ou circulatoires.

Hémostase. Suture partielle de la dure-mère. Fermeture en 4 plans

Suites opératoires. — Mouvementées. Le malade est remis dans son lit en bonne condition ; sa tension artérielle est de 10-7. Dans la nuit du 23 au 24, la fièvre monte à 39°6 (fig. 6), mais est rapidement jugulée par l'enveloppement froid.

Le 24 janvier apparaît du hoquet. Il est d'emblée extrêmement intense, sans rémission pendant plus de deux jours ; il s'atténue progressivement ensuite.

Du 24 janvier au 1er février la température oscille entre 39° et 40° ; l'opéré est somnolent et confus. Les fonctions respiratoires et circulatoires sont normales, la déglutition se fait à peu près correctement. Des ponctions lombaires répétées montrent une hypertension rachidienne, d'abord élevée, puis progressivement décroissante. L'évacuation du liquide rachidien est suivie d'ordinaire d'abaissement thermique.

Fig 10. — Obs. I. G. = 140. Hémat. éos. Aspect papillaire.

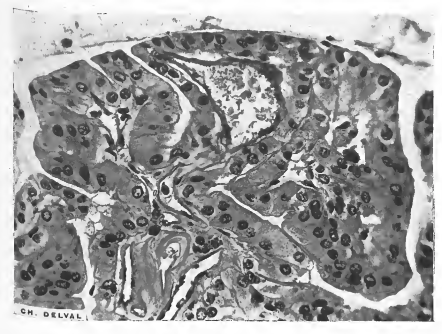


Fig. 11. — Obs. I. G. = 400 D. Hémat. éos. Papille avec ses cellules épithéliales et son vaisseau.

Le 1er février, la situation est alarmante : la fièvre reste en plateau aux environs de 40 malgré les enveloppements froids ; la torpeur s'accentue et la déglutition devient très difficile. Fait important : une ponction lombaire montre une *hypotension rachidienne notable*, et la ponction des ventricules ne ramène pas de liquide. *Soupçonnant que l'aggravation est peut-être le fait de l'hypotension* qui a succédé brusquement à l'hypertension céphalo-rachidienne et ventriculaire, nous prescrivons d'abondantes injections sous-cutanées de sérum (1.000 à 1.500 cc. par jour). Sous cette influence la température s'abaisse aux environs de 38°, l'état général s'améliore considérablement, la confusion et la somnolence s'atténuent et la déglutition s'effectue de nouveau correctement. Une ponction lombaire faite le 6 février montre une tension rachidienne normale.

Le 8 février, nouvelle rechute ; la température s'élève à 40°5 le 9. Les ponctions lombaires montrent cette fois une *hypertension considérable*. L'évacuation du liquide rachidien et la suppression des injections de sérum sont suivies d'une amélioration rapide, qui devient définitive le 11 février.

A partir de cette date, l'opéré entre en convalescence. Il se lève le 19 février pour la première fois.

La convalescence progresse rapidement et le malade quitte l'hôpital au début de mars.

Dans le courant d'avril il présente, durant quelques jours, une poussée thermique avec céphalées. Puis tout rentre dans l'ordre rapidement.

Revu le 10 mai 1931, l'opéré est en très bonne condition. L'état général excellent. Les maux de tête ont disparu ainsi que les troubles mentaux ; la mémoire est bonne. « Je n'ai jamais eu si bonne mémoire », dit-il.

Il prétend qu'il marche plus facilement qu'avant l'opération. En fait, il ne marche pas les jambes écartées, mais en faisant des petits pas de 25 à 30 centimètres ; la latéropulsion droite a beaucoup diminué.

La recherche des signes traduisant un trouble des fonctions cérébelleuses et vestibulaires est pratiquement négative.

Il semble que la vue se soit un peu améliorée : l'opéré peut se diriger seul dans sa maison, et reconnait les traits de ses enfants, ce dont il était incapable avant l'opération ; — le fond d'œil ne s'est pas modifié.

Au point de vue histo-pathologique, il s'agit d'un papillome typique (fig. 9, 10, 11).

Commentaires. — Quand nous avons observé le malade pour la première fois, le diagnostic de syndrome d'hypertension intracranienne s'imposait : le malade présentait en effet une atrophie optique poststase.

Mais il était difficile de faire le diagnostic de la lésion qui le déterminait. L'histoire clinique et l'examen révélaient, on peut dire, deux ordres de signes, des troubles mentaux et des troubles labyrinthiques. Ils pouvaient être interprétés comme liés à la seule distention des ventricules cérébraux, comme nous l'avons observé, ou bien être symptomatiques d'une tumeur que l'on pouvait localiser, suivant l'importance donnée aux troubles mentaux ou aux troubles vestibulaires, dans le lobe frontal ou dans la fosse postérieure.

Une ventriculographie fut faite. Elle montra des ventricules latéraux symétriquement dilatés, un IIIe ventricule bien injecté, et le diagnostic de tumeur postérieure fut admis.

Il n'y en avait cependant pas de preuves formelles, mais nous nous fondions sur cette idée que chez l'adulte, il y a bien plus de tumeur de la fosse postérieure que d'hydrocéphalie simple ou de tumeur de l'aqueduc.

Quand on relit l'observation après l'opération, on se dit qu'il y avait des

signes frustes, mais certains, de perturbation labyrinthique et peut-être cérébelleuse. Mais ne sait-on pas qu'une tumeur sustentorielle peut donner aussi des signes labyrinthiques ?

Observation II. — *Céphalée. Fatigue générale. Brouillards devant les yeux. Baisse de la vision sans troubles ophtalmologiques. Sifflements d'oreille. Vertiges. Sans traitement, disparition des phénomènes précédents. Puis réapparition des troubles visuels et apparition d'hyperémie papillaire. Pas de signes cérébelleux. Ventriculographie : Ventricules latéraux symétriquement dilatés. Trépanation suboccipitale. Papillome gros comme une olive oblitérant le IV[e] ventricule et l'orifice inférieur de l'aqueduc de Sylvius. Ablation. Guérison.*

M. Gard..., 26 ans, mécanicien, est adressé le 10 janvier par les Prs Laporte et Saint-Martin de Toulouse.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents familiaux et personnels.

Le début apparent de la maladie remonte à juillet 1931. Au cours de son travail, au milieu du ronflement des machines, il commence à se plaindre de céphalée diffuse apparaissant vers 11 heures du matin et 4 heures de l'après-midi et que calme l'alimentation.

Vers la fin de septembre 1930, les crises de céphalée augmentent et deviennent si violentes qu'il doit cesser son travail le 3 octobre 1930. Les maux de tête débutent au niveau des 2 arcades sourcilières puis se propagent à toute la tête. Ils ne sont plus modifiés par l'alimentation. Ils sont soulagés par l'application de compresses chaudes. Il n'existe ni nausées, ni vomissement. Au moment des paroxysmes de la céphalée, le malade signale un tremblement menu des doigts. Parfois, en outre, il se plaint d'une sensation de tiraillements dans les régions mastoïdiennes temporales droites ou gauches. Enfin il note dès cette époque une impression continuelle de fatigue générale intense.

Dans les premiers jours du mois d'octobre 1930, il note pour la première fois une impression de brouillard devant les yeux et une grosse baisse de la vue, des deux yeux en même temps. Il se plaint en outre de bourdonnements et de sifflements dans les oreilles, surtout la droite, sans troubles de l'audition, vertiges sans troubles statiques, ni de la coordination.

Fin novembre 1930, en quelques jours, brusquement sans qu'il sache pourquoi, la vision s'améliore, la céphalée, les bourdonnements disparaissent.

Le Pr Saint-Martin, qui a eu l'occasion d'examiner les yeux de ce malade à plusieurs reprises, a noté au début d'octobre 1930 : *une baisse de l'acuité visuelle sans stase ni trouble du champ visuel*. Au début de novembre 1931 il constate une stase légère qui lui fait conseiller une intervention décompressive.

Examen de février 1931. — *Il n'existe aucun trouble moteur.* Les réflexes osso-tendineux sont égaux ; les achilléens normaux. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. La manœuvre d'Oppenheim détermine, à droite, l'abduction des quatre derniers orteils. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont normaux.

La sensibilité est normale à tous ses modes : tact, piqûre, thermique, diapason. Le sens stéréognostique, la notion de position des orteils, le sens des attitudes sont normaux.

Il n'existe aucun trouble de la série cérébelleuse : pas d'hypotonie, pas de troubles de la station debout. Pas de troubles de la marche. Les épreuves du talon sur le genou, de flexion et d'extension de la jambe, l'épreuve du doigt sur le nez, des marionnettes sont correctement exécutées.

L'étude des paires craniennes dans tous leurs domaines, sauf oculaire, est absolument normale.

Les examens oculaires (Dr Hartmann) ont montré le 10 janvier 1931 :

Fond d'œil : Hyperémie des papilles avec bords un peu étalés. Veines un peu dilatées; aspect à surveiller. Vision = O. D. G. 5/5

Pupilles légèrement inégales (O. D. plus petit que O. G.). Réflexes photomoteurs un peu lents. Motilité : normale.

Champ visuel : normal.

Le 26 février 1931 le Dr Hartmann note : Fond d'œil : stase papillaire discrète mais nette. Vision O.D.G. : 5/5. Champ visuel : normal.

L'examen général est négatif. Le pouls, la pression artérielle (Mx : 13 ; Mn : 8), la respiration sont normaux.



Fig. 12. — Obs. II. Distension ventriculaire considérable avec faible œdème papillaire.

Les radiographies stéréoscopiques du crâne, la voute est épaisse, les sutures sont colmatées, il existe quelques empreintes digitales. La selle turcique est agrandie, la lame quadrilatère est détruite.

En l'absence de signe net de localisation, une *ventriculographie* a été faite le 13 février 1931 (fig. 12 et 13).

105 cc. d'air sont injectés. Le liquide ventriculaire recueilli est normal. Leucocytes 0,4 par mm³ ; albumine 0 gr. 18 ; réaction de B.-Wassermann négative. Les ventriculographies montrent une dilatation ventriculaire considérable et symétrique. Le troisième ventricule est bien rempli. L'aqueduc de Sylvius n'est pas vu. On porte le diagnostic d'obstruction de l'aqueduc ou du quatrième ventricule.

Intervention le 27 *février* 1931. — Anesthésie locale, position couchée. Incision occipitale habituelle en fer à cheval. Résection de l'arc postérieur de l'atlas. Gros engage-

ment des amygdales cérébelleuses. Les artères cérébelleuses inférieures sont très volumineuses, de la taille d'une radiale. Exploration du quatrième ventricule : la tumeur apparaît sous forme d'une languette jaune, molle, grenue, dont l'extrémité inférieure est libre, et recouvre seulement la moitié inférieure du plancher du quatrième ventricule. Une bonne exposition de la tumeur est obtenue par l'incision médiane du vermis. La tumeur, qui paraît avoir environ un centimètre de diamètre, adhère aux parois latérales de la moitié supérieure du quatrième ventricule. Ablation par morcellements de tout ce qui est vu de la tumeur, le volume d'une olive environ (fig. 14).

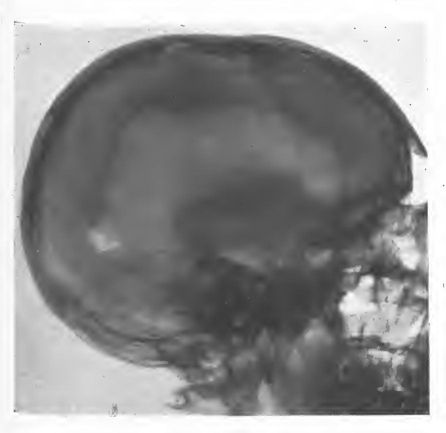


Fig. 13. — Obs. II. Distension ventriculaire considérable avec faible œdème papillaire.

A la fin de l'intervention par l'orifice inférieur de l'aqueduc débloqué, le liquide ventriculaire afflue dans le quatrième ventricule et la compression des jugulaires augmente dans des proportions notables son écoulement. Hémostase, suture partielle de la dure-mère, fermeture. Les radiographies postopératoires (fig. 15 et 16) montrent l'étendue de l'intervention.

Suites opératoires — Normales, sauf une réaction fébrile tardive apparue vingt-cinq jours après l'opération. Une ponction lombaire montra une grosse hypertension du liquide céphalo-rachidien. Il existait dans celui-ci une forte réaction à polynucléaires intacts avec hyperalbuminose (1 gr.).

Au bout de quatre jours, la température était redevenue normale.

Le malade a quitté le service le 14 avril 1931 en bon état, ne souffrant plus de céphalées, de bourdonnements d'oreilles, ne présentant aucun trouble objectif neurologique.



Fig. 14. — Obs. II. Fragments de la tumeur enlevée.

Fig. 15. — Obs. II. Les clips les plus inférieurs de la figure sont placés pour la plupart dans le IVe ventricule.

Etat au 16 mai 1931. — Le malade est encore instable. Il marche à pas raccourcis appuyé sur une canne. Il est peu solide sur ses jambes, le moindre obstacle le fait vaciller et même tomber.

A l'examen, la cicatrice de l'intervention suboccipitale est à peu près invisible. Le galbe de la nuque est ce qu'il était avant l'opération, la surface de trépanation n'est pas tendue.

Les signes d'hypertension intracranienne ont disparu ou se sont très atténués. Pas de céphalée. Il n'existe plus d'obnubilation visuelle. L'acuité pour les 2 yeux est de 5/5. Il existe une amélioration considérable de l'état du fond d'œil, il ne persiste qu'un halo gris sur la rétine péripapillaire (Dr Hartmann). On ne peut déceler l'existence d'aucun signe d'une perturbation des fonctions de la voie pyramidale, des fonctions céré-



Fig. 16. — Obs. II. Les clips de la partie inférieure de la figure sont dans le 4e ventricule.

belleuses ; il n'y a pas d'adiadococinésie, de dysmétrie, d'hypotonie. La sensibilité générale, celle de la cornée, sont normales. Il n'existe pas de troubles dans le domaine des nerfs VI-VII-IX-XI-XII. Il en existe par contre dans les fonctions de la VIIIe paire. Gar... se plaint de ressentir de temps à autre des bourdonnements d'oreille et il existe surtout des troubles qui peuvent être rapportés à une perturbation labyrinthique. Nous avons signalé plus haut l'instabilité du malade pendant la marche, surtout sur un sol rugueux, la facilité avec laquelle il tombe s'il bute même dans un léger obstacle. Tous ces phénomènes sont d'ailleurs en voie de rapide amélioration. Gar... se tient debout les yeux fermés. Dans cette attitude il oscille légèrement, mais retrouve lui-même son aplomb. Il n'existe pas de déviation de l'index, ni dans l'épreuve du bras tendu, ni dans les mouvements du membre supérieur. Dans le regard direct on n'ob-

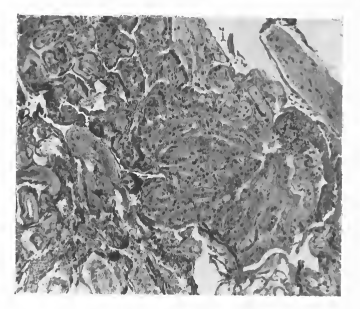


Fig. 17 — Obs. II. Obj. 4. Oc. 4. Hémat. éos. Aspect papillaire.

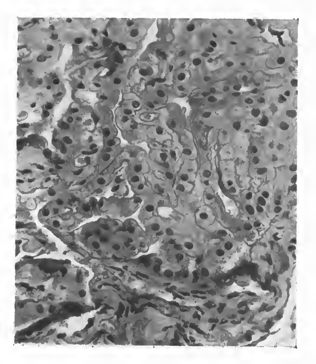


Fig. 18. Obs. II. Obj. 7. Oc. 4. Hémat. éos. Aspect épithélial typique.

serve pas de nystagmus. Dans le regard à gauche on observe des secousses immédiates et très rapides qui au bout d'un certain temps se ralentissent, mais persistent. Le même phénomène s'observe dans le regard à droite, mais il est moins prononcé.

Au point de vue anatomo-pathologique, comme le montrent les microphotographies ci-contre, la tumeur est un papillome typique (fig. 17 et 18).

Commentaires. — Le malade avait été envoyé pour diagnostic et intervention.

Lors des premiers examens, sur la seule hyperémie papillaire présentée par le malade (il n'existait aucun signe net d'un trouble des fonctions nerveuses), on ne se crut pas en droit de proposer une intervention, ni même une ventriculographie. On tint le malade en observation... et assez longtemps pour qu'il finisse par s'impatienter.

Au bout de 4 semaines, la stase, quoique discrète, fut nette. On fit une ventriculographie qui montra des ventricules latéraux très distendus.

Le diagnostic fut celui d'obstacle sur l'aqueduc de Sylvius. L'absence de tout signe d'une tumeur de l'épiphyse, des tubercules quadrijumeaux, de la protubérance, du cevelet, de l'acoustique, tendait à faire penser que la lésion siégeait dans l'aqueduc de Sylvius et dans le 4[e] ventricule.

L'opération montra qu'il s'agissait d'une tumeur haute du 4[e] ventricule, oblitérant la partie inférieure de l'aqueduc.

Pour nous, ce qui caractérise ces cas au point de vue clinique, c'est l'existence d'un syndrome d'hypertension intracranienne, céphalée, vomissements, troubles de la vue sans stase au début chez les deux malades, puis chez le second malade avec une stase très petite alors que la distension des ventricules latéraux était considérable. Il existait chez les 2 malades des troubles d'aspect labyrinthique que Barré rapporte à ce qu'il a décrit sous le nom de syndrome vestibulo-spinal. Rappelons que dans l'observation de Sachs, un des premiers cas de papillome du IV[e] ventricule opéré et guéri, il n'existait pas non plus de stase papillaire.

L'absence de stase rend très difficile sinon impossible pendant un temps, le diagnostic d'hypertension intracranienne. La rareté et l'aspect fruste des autres symptômes ne permet guère d'affirmer la localisation sans la ventriculographie.

Tumeurs de la région hypophysaire. — Opération. Guérison. Amélioration remarquable des troubles ophtalmologiques, par MM. Th. de Martel et J. Guillaume.

Les deux malades que nous vous présentons ont été opérés de tumeurs de la région hypophysaire. L'un était porteur d'un volumineux adénome hypophysaire, l'autre d'un chordome de la région sellaire.

Ces lésions avaient déterminé une *atrophie optique primitive bilatérale avec cécité presque totale*. Le résultat opératoire, au point de vue ophtalmologique, est, comme on peut le constater, remarquable.

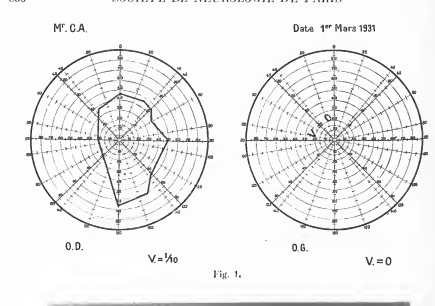


Fig. 1.



Fig. 2. — La selle turcique est ballonnée, sans altération des apophyses clinoïdes. La paroi supérieure du sinus sphénoïdal est effondrée.

Le premier malade, M. A. C..., âgé de 22 ans, nous est adressé par les Drs Rochon-Duvigneaud et Schaeffer.

En mai 1930, étant militaire, il éprouve une asthénie très prononcée.

Trois mois plus tard, apparaissent des troubles visuels. Le champ visuel temporal

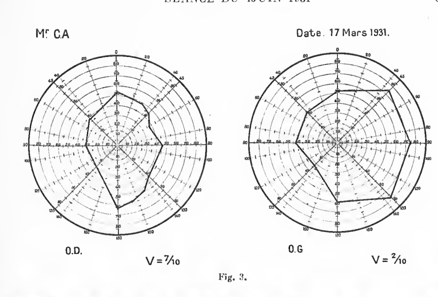


Fig. 3.

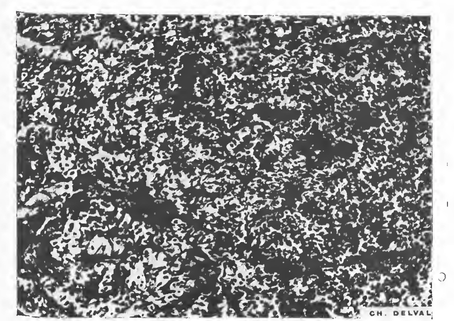


Fig. 4. — **Microphoto. Cellules disposées en larges travées anastomosées. Certaines de ces cellules présentent un corps cytoplasmique légèrement éosinophile ; la plupart sont chromophobes.**

gauche se rétrécit. Un ophtalmologiste consulté alors, suspectant l'existence d'une tumeur hypophysaire, institue un traitement radiothérapique intense qui détermine une amélioration temporaire, mais cependant l'acuité visuelle diminue rapidement. Trois mois plus tard, la cécité de l'œil gauche est totale.

A droite, un rétrécissement temporal du champ visuel apparaît.

Le malade n'éprouve alors aucune céphalée, ni aucun symptôme infundibulaire.

Examen le 1er mars 1931. — Asthénie. Peau sèche, ichtyosique, avec infiltration pseudo-éléphantiasique.

Embonpoint portant surtout sur la poitrine.

Système pileux et organes génitaux peu développés.

Faciès, squelette et extrémités normaux.

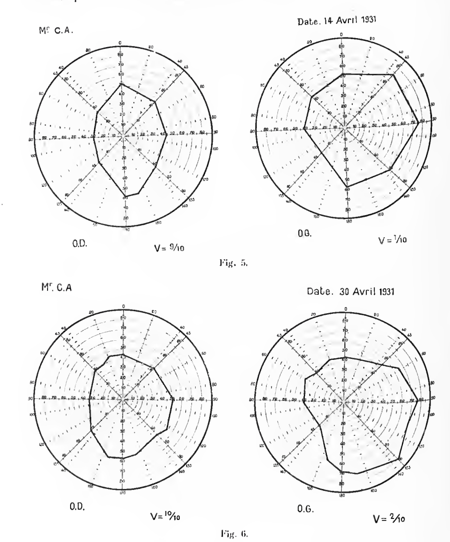


Fig. 5.

Fig. 6.

Désir sexuel conservé, mais érections rares.

Pas de polyurie, ni de polydypsie. Pas de glycosurie. Glycémie 1 gr. 08.

Examen ophtalmologique : Atrophie optique primitive bilatérale.

Papilles pâles à contours très nets. Vaisseaux filiformes. Rétrécissement concentrique, vue du champ visuel droit, prédominant nettement dans le champ temporal.

Vision : O. G. 0 ; *O. D.* 1/10 (voir figure 1).

Les autres nerfs craniens sont intacts. Voie pyramidale normale. Sensibilité normale à tous les modes. Appareil cérébello-vestibulaire normal.

Les *radiographies* du crâne montrent une *selle turcique extrêmement ballonnée,* sans

altération des apophyses clinoïdes, avec effondrement de la paroi supérieure du sinus sphénoïdal (fig. 2).

Pas de calcifications visibles dans la région suprasellaire.

Diagnostic : *Adénome hypophysaire.*

Intervention le 2 *mars* 1931, sous anesthésie locale en position assise. Durée : 4 heures. Taille d'un volet fronto-pariétal droit.

Abord de la région sellaire par la voie intradurale d'Adson, après taille d'un volet duremérien ayant pour charnière le sinus longitudinal supérieur.

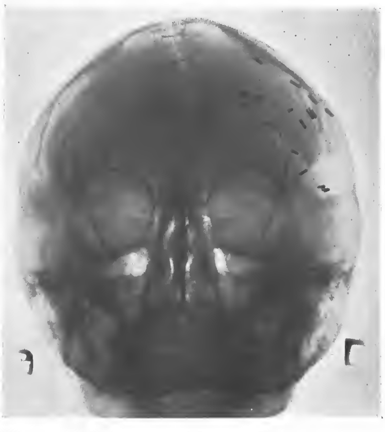


Fig. 7.

On récline très facilement la corne frontale droite en basculant le malade en position horizontale, le cerveau s'affaissant en arrière.

On aperçoit le nerf optique droit, très étalé, ayant 8 mm. de largeur environ, et, sous sa face inféro-interne, une masse d'aspect violacé qui est la tumeur.

On saisit le dôme tumoral qu'on extirpe.

Par l'orifice ainsi pratiqué on curette la tumeur, elle est très molle, semi-liquide.

On aperçoit nettement le nerf optique gauche très aminci dont on décolle la partie supéro-latérale gauche de la tumeur.

Dans la cavité tumorale, on introduit une longue mèche et par aspiration on ramène des débris tumoraux. Mise en place de drains.

On ramène le malade en position verticale et on fixe le volet ostéo-cutané.

Pendant 3 jours, le malade est plongé dans un état narcoleptique profond avec soif intense, mais la température ne dépasse pas 38°7.

Par le drain, s'écoule très abondamment du liquide céphalo-rachidien. A la trente-sixième heure cet écoulement est tari, et on retire le drain.

L'état général est excellent. Dix jours après l'opération, le malade se lève.

Les troubles ophtalmologiques ont régressé très rapidement. *Le 17 mars, la papille droite a une vascularisation normale, la papille gauche a des vaisseaux normaux, seul son segment temporal est encore pâle.*

Vision O. G. = 7/10 ; *O. D.* = 2/10. *Champ visuel* (voir fig. 3).

Le malade quitte le service le 20 mars, parfaitement rétabli.

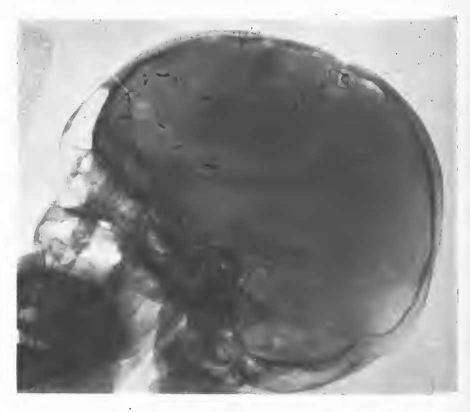


Fig. 8.

Figures 7 et 8. — Radiographies du crâne prises après l'intervention. On voit le crâne reconstitué par le volet ostéoplastique et les clips en place dans la région sellaire.

A l'examen histologique de la tumeur, il s'agit de cellules disposées en larges travées anastomosées. Certaines de ces cellules présentent un corps cytoplasmique légèrement éosinophile ; la plupart sont chromophobes (microphoto, fig. 4).

La présence de nombreuses mitoses indique le caractère proliférati f de cette tumeur.

En outre, la coque tumorale renferme encore des vestiges de cellules tumorales en grande partie dégénérées. *Une grande partie de la tumeur est transformée en pseudo-kyste de désintégration.*

Fig. 9. — On voit nettement la selle élargie dont la partie postérieure est abrasée.

Fig 10.

Actuellement, les troubles ophtalmologiques se sont encore améliorés. Les papilles ont une vascularisation normale.

Le 14 avril, le champ visuel était élargi (fig. 5). *Acuité* : *V. O. D.* = *9/10* ; *V. O. G.* = *1/10*.

Le 30 avril : Champ (fig. 6). *Acuité* : *V. O. D.* = *10/10* : *V. O. G.* = *2/10*.



Fig. 11.

Fig. 10 et 11. — Ces radiographies sont prises après l'intervention. On distingue les clips dans la région sellaire.

Radios du crâne après l'intervention (fig. 7 et 8).

Cette observation montre, comme nous l'avons déjà signalé à propos d'un cas présenté précédemment, que *le traitement radiothérapique ne détermine souvent qu'une amélioration temporaire* des troubles ophtalmologiques.

De plus, *il transforme la tumeur en un pseudo-kyste de désintégration sous tension, à paroi épaissie, adhérente au tractus optique*.

Le traitement chirurgical de ces cas, au contraire, est extrêmement favorable.

La vascularisation des papilles s'est rétablie normalement et la récupération de l'acuité visuelle a été très rapide.

Dans le second cas, il s'agit d'une malade, Mme M..., âgée de 48 ans, qui nous est adressée par le Dr Dodinet, d'Aurillac.

Les premières manifestations qui attirèrent l'attention de la malade datent de 1929. En janvier, elle accuse de la diplopie.

Un mois plus tard, l'acuité visuelle baisse à l'œil gauche d'abord, puis à l'œil droit. La malade précise nettement qu'à cette époque s'installa un rétrécissement bitemporal du champ visuel.

En avril, de nouveaux symptômes apparaissent : Céphalées généralisées, continues pendant un mois, vomissements bilieux fréquents.

Sensations vertigineuses, bourdonnements d'oreille bilatéraux. Asthénie.

En mai, ces divers troubles sont atténués et, pendant un an, seules quelques céphalées subsistent. L'acuité visuelle reste stationnaire.

En avril 1930, une céphalée frontale réapparaît, avec somnolence.

La baisse de l'acuité visuelle s'accentue.

Examen le 17 *mars* 1931. — La malade est somnolente, mais aucun trouble psychique n'est décelable.

Pas de modifications de la morphologie de la face ou des extrémités.

Pas de polydypsie, ni de polyurie. Pas de glycosurie.

La malade n'est plus réglée depuis un an.

Examen ophtalmologique (Dr Monbrun) : *Atrophie optique bilatérale de type primitif.*

Papilles blanches et peu vascularisées, à contours nets.

Vision O. D. : voit la main ; O. G. : pas de perception lumineuse.

Motilité oculaire : Paralysie à gauche du droit supérieur et du droit interne.

Les autres nerfs craniens ne semblent pas atteints.

Voie motrice : normale. Sensibilité : normale. Appareils d'équilibration : normaux.

Radiographie du crâne : Selle turcique agrandie, abrasée. Les apophyses clinoïdes postérieures ne sont pas visibles; les clinoïdes antérieures semblent érodées. On distingue dans la région suprasellaire antérieure une ombre à contours flous (fig. 9).

Diagnostic : Tumeur supra-sellaire. On envisage l'existence d'un méningiome suprasellaire.

Intervention sous anesthésie locale, en position assise. Durée : 4 h. 30.

Taille d'un volet fronto-pariétal droit.

On aborde la région hypophysaire par voie intradurale en réclinant le lobe frontal droit après avoir placé la malade en position horizontale.

On aperçoit le nerf optique droit, étalé et tendu. En dedans de lui, existe une masse tumorale derrière laquelle on voit le nerf optique gauche.

Après ouverture du dôme tumoral, on curette la tumeur qui est très volumineuse.

Après tamponnement de la cavité tumorale, on y place un drain et on remet en place le volet ostéo-cutané.

La malade a parfaitement supporté l'intervention. Pendant les 48 premières heures, un écoulement très abondant de liquide céphalo-rachidien se produit par les drains et la température ne dépasse pas 38°4.

La convalescence est rapide.

Actuellement, les troubles ophtalmologiques se sont améliorés.

Les papilles ont une vascularisation sensiblement normale et l'acuité visuelle est à droite de 2/10, à gauche de 1/10.

Radiographies prises après l'opération (fig. 10 et 11).

Examen histologique : Le tissu tumoral est constitué essentiellement par des cellules claires dont le cytoplasme est réduit à une masse filamenteuse qui constitue à l'intérieur du corps cellulaire un réseau à mailles très larges au milieu duquel se trouve un noyau généralement arrondi à réseau chromatinien très dense. Les limites de ces cellules sont très nettes, leur forme est tantôt arrondie, tantôt polygonale. En de nombreux endroits ces cellules se trouvent tassées les unes contre les autres et réalisent l'image typique du tissu chordal. Ailleurs, des groupes cellulaires sont séparés entre eux par une substance chondroïde.

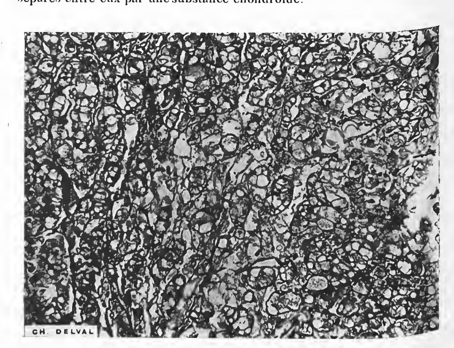


Fig. 12. — Les cellules ont un cytoplasme réduit à une masse filamenteuse. Le noyau est arrondi, à réseau chromatinien très dense.
Ces cellules, à limites nettes, ont une forme tantôt arrondie, tantôt polygonale et se tassent en de nombreux endroits les unes contre les autres, réalisant ainsi l'image caractéristique du tissu chordal.

Dans d'autres régions encore les cellules sont de taille beaucoup plus petite, s'entourent de substance collagène et constituent un tissu tumoral assez dense.

Il s'agit donc d'un *chordome* très caractéristique (microphoto, fig. 12).

Lésions secondaires, hémorragies assez prononcées.

Les chordomes de cette région sont rares.

Nous avons eu l'occasion d'en présenter un cas à la société au cours de l'année précédente, le malade ayant succombé.

Il rappelait tant par sa symptomatologie que par sa situation et son développement postérieur sur la gouttière basillaire de l'occipital, le cas rapporté par P. Marie, Bouttier et Bertrand.

Chez notre malade, au contraire, le développement antérieur de cette tumeur lui conférait une symptomatologie de tumeur de la région sellaire.

Ce cas représente d'ailleurs à notre connaissance le premier chordome de cette région opéré avec succès en France.

Disparition de la douleur et de l'hyperesthésie de la main par compression de l'artère radiale dans un cas de causalgie du médian.

par Th. Alajouanine et J. Mage.

Nous présentons à la Société un malade atteint de causalgie du médian, chez qui sont à relever : une étiologie particulière, le traumatisme du médian au cours d'une injection intraveineuse ; un syndrome sympathique à réactions dissociées et contradictoires ; enfin les caractères de la douleur, et en particulier la disparition de la causalgie et de l'hyperesthésie de la main par compression de l'artère radiale.

Il s'agit d'un homme de 35 ans, bien portant jusqu'au 16 octobre dernier, qui a contracté une blennorrhagie qui donne lieu à une orchite pour laquelle on lui fait quatre injections de gonacrine. La première injection pratiquée le 5 décembre 1930 a été très douloureuse immédiatement. Le lendemain, la douleur est moins intense ; le malade la compare à une sensation de piqûre, mais le bras est envahi jusqu'à l'épaule par un gros œdème. En huit jours, l'œdème a disparu et le bras est redevenu normal. Le malade ne peut cependant pas l'allonger complètement mais la douleur persiste. On lui fait alors de l'air chaud sur le bras qui n'amène aucun soulagement. A la fin du mois de décembre le sommeil était devenu impossible sans absorption de pantopon : la douleur plus vive la nuit que le jour l'empêchait de dormir. Cette douleur, le malade la compare à une sensation de « piqûre intérieure », toute différente de la sensation de brûlure actuelle. Bientôt il ne peut plus remuer son bras. Au mois de janvier, il continue à souffrir la nuit quand il l'allonge, mais ce n'est que le mois dernier qu'il a été forcé d'abandonner sa profession de comptable à la suite d'un changement survenu brusquement dans le caractère de la douleur.

Une nuit, il ressent soudain à la main droite une sensation de *brûlure* qui ne l'a plus quitté depuis lors. Cette douleur à type de brûlure est permanente, elle ne cesse jamais. Elle a une prédominance nocturne, l'éveille une ou deux fois et n'est calmée que par le pantopon. Le frottement de la peau, l'effleurement surtout l'exacerbe, la pression profonde la calme au contraire. La chaleur le calme nettement mais non la chaleur vive. Les compresses d'eau tiède amènent un soulagement. Une forte sensation de froid, au contraire, l'exagère. En particulier l'air froid l'exacerbe et pour sortir le malade a pris l'habitude de cacher sa main dans ses vêtements.

Cependant, il obtient le maximum de sédation par une constriction forte de sa main. Une constriction légère de la main telle que peut la réaliser le port d'une bande Velpeau ou d'un gant n'amène qu'un soulagement très momentané et très rapidement la causalgie réapparaît. La compression du poignet qu'il a réalisée d'instinct, avec une bande Velpeau, le soulage réellement. Mais seule est réellement efficace la compression digitale de l'artère radiale au niveau du poignet, elle provoque de plus la suppression de la douleur provoquée par l'effleurement. Mais, alors que la compression de l'artère radiale supprime totalement cette dernière dans tout le territoire causalgique, la compression de l'artère cubitale ne la supprime qu'au niveau de l'index et du médius.

Le malade emploie aussi, pour calmer sa douleur, les changements de position. Ici encore il n'y parvient efficacement qu'en usant d'un autre moyen de compression, il

se couche sur son bras. L'attitude de la main tombante au contraire exacerbe la douleur qui se complique alors d'une douleur localisée au niveau de la gouttière bicipitale interne. L'attitude en demi-flexion du membre supérieur l'atténue. Les excitations psychiques, la surprise, l'émotion brusque n'ont au contraire aucune action sur la douleur.

Au repos, la main présente un aspect de contracture en extension. La peau a un aspect très particulier qui réalise une véritable ébauche de « glossy skin », les deux premiers doigts ont une coloration rougeâtre plus marquée que du côté sain, la peau est amincie, lisse et luisante, ses sillons sont comme «dessinés à la poudre», aux deux premiers doigts, les rides transversales des phalangines et des phalangettes sont effacées. A la palpation, la main est sèche et beaucoup plus chaude qu'à gauche.

Tous les modes de *sensibilité* sont conservés mais il existe une légère hypoesthésie au tact et à la piqûre par comparaison avec le côté sain. Cette hypoesthésie est douloureuse. L'attouchement détermine une sensation pénible désagréable, la piqûre une sensation de brûlure. Le frottement de la peau, le frôlement de la peau surtout dessinent la topographie douloureuse du territoire atteint qui est celui du médian. La sensibilité thermique n'est pas intacte, le malade ne perçoit pas les températures moyennes à la main droite ; par contre, il présente une hyperesthésie nette au froid et à la chaleur vive. Ces différences thermiques s'atténuent lors de la compression digitale de l'artère radiale.

Quant au nerf médian il est *hypertrophié*, et, au pli du coude, dans la gouttière bicipitale interne, il atteint l'épaisseur d'un gros crayon. La palpation du névrome provoque une douleur électrique localisée uniquement au médius de la main malade. La compression du plexus ne détermine par contre aucune douleur.

La sensibilité profonde segmentaire, c'est-à-dire le sens des positions est intact, mais la sensibilité osseuse vibratoire au diapason est diminuée dans toute la main et particulièrement au niveau des deux premiers doigts.

Depuis un mois, le malade a remarqué une *diminution de force* musculaire qui est apparue brusquement, prétend-il.

L'examen objectif montre une force de flexion et une force d'extension normales, mais une limitation de l'extension de l'avant-bras sur le bras de près de trente degrés et, au moment où l'on atteint l'amplitude d'extension maxima, le tendon du triceps se tend sous les doigts qui le palpent. A la main, la force d'extension est normale, la force de flexion au contraire est diminuée. Aux doigts, la diminution de force porte avant tout sur les mouvements de flexion du pouce et de l'index, à un degré moindre sur les mouvements d'opposition. Les mouvements d'adduction et d'abduction du pouce s'exécutent normalement. Il n'y a pas d'atrophie notable.

L'examen électrique montre que les réactions sont normales au point de vue qualitatif, sauf dans le territoire du médian : il y a une dégénérescence partielle dans le rond pronateur, les palmaires et les muscles de l'éminence thénar. Dans les fléchisseurs, les réactions sont normales.

La recherche des chronaxies montre que, par le nerf, elles sont normales, mais qu'au voisinage du point moteur elles sont fortement augmentées, sauf pour les muscles fléchisseurs qui ne sont pas atteints.

Un examen plus approfondi du *système neuro-végétatif* nous montre chez ce malade une hyperexcitabilité du système neuro-végétatif.

Il existe en effet une exagération en intensité et en durée de la réflectivité pilomotrice du côté malade : cinq palpations du trapèze pratiquées soit à droite, soit à gauche, déterminent un réflexe pilomoteur à la fois homolatéral et hétérolatéral ; mais dans les deux cas, le hérissement des poils persiste deux fois plus longtemps à droite qu'à gauche, à savoir douze secondes à gauche, vingt-cinq secondes à droite.

L'exploration des artères nous montre d'abord que l'artère radiale est plus palpable à droite, du côté malade. Il n'y a pas en réalité d'hyperpulsatilité car l'inscription électrographique démontre au contraire une amplitude pulsatile plus forte du côté sain.

Nous avons pratiqué chez notre malade l'épreuve de l'angiospasme orthostatique de Meyer et de van Bogaert. Lors du passage de la position assise à la position debout,

l'inscription de la réaction motrice artérielle, à une contre-pression supérieure à la minima aussi bien qu'à une contrepression supérieure à la maxima, nous a montré une exagération de l'angiospasme physiologique. Il y a une hyperexcitabilité portant sur les artères, le artérioles et les capillaires. Cette hyperexcitabilité du système nerveux sympathique périvasculaire existe des deux côtés mais davantage du côté malade.

Il ne semble pas y avoir de réaction paradoxale aux épreuves du bain chaud et du bain froid : la réaction au froid et au chaud paraissent se produire dans un sens normal.

Nous avons suivi en même temps l'influence sur la douleur des agents physiques et des divers modes de compression. Cette douleur à type de brûlure est fortement exagérée par l'application brusque ou progressive du froid. Il en est de même pour la chaleur vive et brusquement appliquée au membre malade : le malade prend des précautions infinies pour plonger sa main et son avant-bras dans l'eau à 43°. L'échauffement progressif du membre malade atténue au contraire et supprime la douleur. Elle est atténuée par une compression moyenne et supprimée par une compression forte exercée soit avec le doigt soit avec la manchette : à une contre-pression de 12, chiffre inférieur à la maxima, elle n'est qu'atténuée ; au-dessus de la maxima, à 16, elle disparaît. Cette compression de la radiale supprime la douleur aussi longtemps qu'on la maintient, mais dès que l'on décomprime la douleur reparaît. La sensation d'engourdissement que l'on perçoit normalement lors de la compression est particulièrement intolérable chez lui. Alors que du côté sain elle ne s'accompagne au bout de deux minutes que de fourmillements sans douleur, du côté malade cette sensation est immédiatement si insupportable qu'on est obligé de cesser la compression sur-le-champ.

Nous avons éliminé toute suggestion ou supercherie en examinant le malade au dépourvu, son attention détournée. La compression de l'artère radiale a fait disparaître les douleurs à type de douleur et l'hyperesthésie de la main ; la compression de la cubitale n'a eu qu'un effet incomplet et localisé.

Dans cette observation il y a donc à souligner deux faits.

D'abord l'étiologie de cette causalgie du médian : comme il est de règle, il s'agit d'une blessure du médian ne créant qu'une lésion incomplète du nerf ; le fait particulier ici est la cause de cette blessure : une injection intraveineuse qui, sans doute, a perforé la veine et traumatisé le médian, qui révèle encore actuellement son atteinte par son hypertrophie localisée et douloureuse à la pression.

Ensuite et surtout, ce qui est particulier, c'est l'action de la compression sur la douleur et plus particulièrement la compression vasculaire, en particulier la compression de l'artère radiale. Maurice Ducoste (1) a signalé le fait en 1915. Il a été observé également par Charles Foix, Mouchet et Rimette (2) qui ont publié, ici même, deux observations de causalgie localisée l'une à la paume de la main, l'autre à la plante du pied, avec exagération du pouls de l'artère correspondante (radiale, tibiale postérieure) où ils supprimaient la douleur par la pose d'un brassard ou la compression digitale de l'artère. Ils ont pratiqué la ligature de l'artère correspondante et ont obtenu une sédation immédiate de la douleur. Ces faits viennent pour eux à l'appui de la part importante des phénomènes vaso-moteurs et de l'hyperhémie pathogénie des phénomènes causalgiques.

(1) M. Ducoste. Syndromes cubitaux. *Gazette hebdomadaire des sciences médicales de Bordeaux*, 15 août et 15 septembre 1925, p. 74.

(2) Ch. Foix, Mouchet et Rimette. Sur une variété de causalgie aisément curable par ligature artérielle. *Société de Neurologie*, février 1919, et *Revue Neurol.*, 1919, p. 414.

L'interprétation du même fait constaté chez notre malade ne nous paraît pas aussi simple. Il n'y a pas chez lui à proprement parler hyperhémie ; si l'on sent à la palpation une pulsatilité de la radiale, l'inscripteur électrophique montre une amplitude pulsatile plus forte du côté malade et d'autre part l'exploration du sympathique ne montre pas d'hyperhémie nette de la main ; le régime circulatoire y semble donc normal et on ne peut expliquer dans notre cas la disparition de la douleur par compression de la radiale, uniquement par cessation d'une hyperhémie qui n'est pas démontrée, tout au moins dans le territoire circulatoire périphérique Peut-être, en effet, les épreuves de capillaroscopie montreraient-elles un régime circulatoire profond différent sur lequel pourrait s'exercer une modification du débit de la radiale.

Une autre interprétation s'élimine d'elle-même, c'est à savoir l'action de la compression sur l'artère du nerf médian. Tinel, insistant sur la prédilection de la causalgie pour le médian et le sciatique, écrit : « C'est à la richesse particulière de ce nerf et de son territoire en fibres sympathiques ainsi qu'à ses nombreuses connexions avec le système artériel et les gaines périvasculaires (le nerf médian est le seul, avec le nerf sciatique, qui reçoive une artère importante) qu'il faut attribuer cette fréquence et cette intensité. » L'artère du nerf médian ne peut intervenir ici puisqu'elle se dégage au pli du coude de l'interosseuse antérieure, branche du tronc commun des interosseuses qui émane lui-même de la cubitale. Partant, la compression de la radiale n'a aucune influence sur elle ; la compression de la cubitale au poignet n'en a pas davantage puisqu'elle s'exécute très loin de son emergence.

Nous ne pensons pas davantage qu'il faille trouver une explication dans une sorte de section physiologique de l'artère et partant des fibres sympathiques périvasculaires lors de la compression. L'efficacité moindre mais réelle de la compression de l'artère cubitale dans notre cas paraît un argument en ce sens.

Il est probable que la diminution de l'afflux sanguin et l'ischémie relative des bouquets capillaires cutanés qui peut en résulter ne sont pas négligeables. Cependant, les anastomoses artérielles sont si nombreuses surtout par les arcades palmaires que les suppléances nous paraissent devoir être promptes et complètes.

Peut-être aussi que la compression et la ligature apportent une « détente » plus considérable des tuniques vasculaires et suppriment de ce fait toute possibilité d'excitation des fibres sympathiques périvasculaires hyperexcitables. Nous en sommes réduits à des hypothèses, mais il est probable que ces trois facteurs : diminution de l'afflux sanguin, ischémie relative, détente des tuniques vasculaires, interviennent pour supprimer tout facteur d'excitation de fibres sympathiques particulièrement irritables.

Les causalgies peuvent être considérées comme des névrites sympathiques où les perturbations du sympathique se manifestent par des troubles sensitifs à type de brûlure, des troubles vaso-moteurs, des troubles sudoraux qui peuvent être réunis en un syndrome total ou être irritatifs ou pa-

ralytiques, les réactions pouvant se produire dans un sens prédominant ou bien alterner, et avoir une répercussion sur les autres éléments du syndrome.

Quoi qu'il en soit de la pathogénie encore obscure du syndrome causalgique, nous versons au dossier de cette curieuse affection ce nouveau fait qui comporte un caractère très particulier de la douleur, sa disparition par compression de l'artère du territoire correspondant, sans que les troubles sympathiques dissociés observés en donnent une explication satisfaisante (1).

Tumeur cérébelleuse (gliome kystique). Considérations diagnostiques et neuro-chirurgicales, par MM. Alajouanine, de Martel et J. Guillaume.

Il nous paraît intéressant de rapporter un de ces cas maintenant classiques de gliome kystique de cervelet à cause de certaines particularités cliniques ayant rendu le diagnostic difficile, et surtout à cause des conditions qui firent de ce cas un cas de chirurgie d'urgence.

Mlle L... Marthe, 17 ans, dactylographe, vient consulter pour des troubles de la marche et des céphalées très violentes.

Le début de ces troubles date de trois ans : en avril 1928, brusquement, sans épisode infectieux apparent, la malade éprouve une céphalée très pénible, continue, avec exacerbations paroxystiques localisée à la nuque. Son apparition était suivie de vomissements bilieux peu abondants, mais répétés, se produisant presque sans efforts.

Devant l'accentuation de ces troubles qui persistent depuis trois semaines, rebelles à diverses thérapeutiques, elle consulte un chirurgien qui lui conseille une appendicectomie. Il est important de signaler que la malade n'éprouvait aucune douleur abdominale et était apyrétique. L'intervention chirurgicale, pratiquée en mai 1928, amène une régression des symptômes.

Dans les semaines qui suivirent, la malade accuse une baisse progressive de la vue, surtout marquée à droite. Elle consulte un ophtalmologiste des plus compétents qui déclare l'existence d'une atrophie optique bilatérale prédominant à droite, avec décoloration très marquée du segment temporal de la papille.

On pratique alors une réaction de Wassermann et une réaction de Hecht dans le sang. Cette dernière étant faiblement positive, on institue un traitement par l'acétylarsan qui en trois mois amène une certaine rétrocession des troubles ophtalmologiques.

Pendant deux ans, l'état de cette malade reste stationnaire. Il est important de signaler que depuis le premier examen de sang, toutes les réactions sérologiques ont été négatives ainsi que celles pratiquées chez la mère.

Le 15 janvier 1931, la malade accuse une sensation de « pesanteur » de la tête avec « engourdissement du cou ». Elle se plaint également de céphalée, surtout le matin, avec irradiations douloureuses dans la région occipitale. Toutefois la malade n'accuse alors aucun vertige, aucun déséquilibre et elle n'a ni nausées, ni vomissement. A partir de cette époque, elle remarque en outre une certaine maladresse du membre supérieur droit.

Le 19 janvier 1931, apparaissent des troubles de la marche : « mes pieds heurtent fréquemment les pavés », dit la malade. En allant à son travail, elle ressent brusquement

(1) Nous avions proposé à ce malade la ligature de l'artère radiale. Après l'avoir acceptée, il nous a écrit qu'il ne se décidait pas pour cette intervention et nous ne l'avons pas revu.

un affaiblissement des jambes qui se dérobent sous elle, déterminant sa chute. Cette attaque statique n'est précédée d'aucun prodrome et dure 30 à 40 secondes environ. Immédiatement après la malade est capable de continuer sa marche. (Il n'y a au cours de ces accès aucune perte de connaissance, aucune manifestation convulsive.)

Quatre crises identiques se reproduisirent dans les 3 semaines suivantes. L'accentuation des troubles de la marche et de la céphalée l'incitèrent alors à nous consulter.

Examen le 2 mars 1931. — Cette jeune fille, âgée de 17 ans, est de petite taille. Ses caractères sexuels secondaires sont peu marqués ; elle n'est pas encore réglée.

Etat de la statique : Station debout (les pieds écartés de 20 cm.) : On décèle une hypotonie bilatérale à prédominance droite : de ce côté, le quadriceps est flasque à la palpation, la rotule est mobilisable transversalement et le tendon du jambier antérieur est à peine perceptible au niveau du cou-de-pied. Les réactions d'équilibration existent des deux côtés, mais elles sont surtout accentuées à droite. Les réflexes de posture sont abolis à droite, ils sont diminués à gauche. L'accroupissement se fait difficilement, mais étant donnée l'instabilité de la malade, on ne peut observer correctement le signe du décollement du talon. Le phénomène de la poussée au creux poplité décèle une dépressibilité plus marquée de cette région, le membre inférieur droit se fléchissant alors très facilement. La résistance à la pulsion en arrière est très diminuée.

La démarche est nettement cérébelleuse, de plus il existe une latéropulsion droite.

La motilité passive montre un ballottement du pied et de la main plus marqués à droite.

Epreuves cérébelleuses kinétiques : Doigt au nez : dysmétrie avec tremblement et difficulté de maintenir au but, à droite. Adiadococinésie droite. Epreuve du talon au genou : mal exécutée à droite. Ces divers mouvements sont normaux à gauche.

Voies motrices : à droite, il existe de très légers signes d'atteinte pyramidale, caractérisés par une très légère diminution de la force segmentaire dans le territoire des raccourcisseurs de la jambe droite, et par des réflexes tendineux à seuils plus bas de ce côté. Le régime des réflexes cutanés est à peine perturbé, seul le réflexe cutané plantaire se fait tantôt en flexion, tantôt en extension à droite.

Aucun trouble sensitif n'est décelable.

Nerfs craniens : Atteinte discrète périphérique du facial droit. VIIIe Paire : nerf cochléaire : normal. Nerf vestibulaire : secousses nystagmiques rares de grande amplitude, dans le regard latéral droit surtout. Epreuve de Romberg : latéropulsion droite. Epreuve des bras tendus : déviation du bras gauche vers la droite, fixité du bras droit.

Les épreuves vestibulaires instrumentales n'ont pas été faites, étant donné l'état de la malade.

Examen ophtalmologique : Atrophie optique bilatérale, prédominant à droite. Vision O. D. : 2/10 ; O. G. : 9/10. Champ visuel : rétrécissement concentrique du champ visuel droit. Pas d'altération hémianopsique.

Le diagnostic de tumeur de la fosse cérébrale postérieure, et plus précisément de tumeur cérébelleuse intéressant surtout l'hémisphère droit et le vermis, eût été évident, si divers ophtalmologistes n'avaient pas affirmé alors l'existence d'une atrophie optique sans séquelle de stase papillaire.

Un nouvel examen ophtalmologique (Dr Monbrun), pratiqué le 31 mars, donne les résultats suivants :

Papilles blafardes, surtout à droite, où l'évolution vers l'atrophie se manifeste par une diminution considérable de la vision : vision O. D. : 1/10 ; O. G. : 9/10. Contours papillaires flous. Atrophie optique très vraisemblablement consécutive à une stase papillaire.

Ce renseignement confirme le diagnostic de tumeur cérébelleuse. Quelques jours plus tard la malade entre au service pour intervention, son état général ne s'étant pas aggravé. Ce tableau clinique devait se modifier

peu après. En effet, le 15 avril, les céphalées toujours occipitales deviennent plus violentes. La malade a des crises de vomissements et est légèrement obnubilée. Le 16 avril, surviennent des crises. Elles rappellent en tous points celles que l'on observe fréquemment au cours du développement des tumeurs de la fosse postérieure, et plus fréquemment de celles localisées à la ligne médiane et désignées autrefois par Jackson sous le nom de *cerebellar fits*.

La malade, pendant ces accès, est en léger opistothonos, la tête maintenue en hyperextension par une contracture très marquée des muscles de la nuque à prédominance droite. Les globes oculaires sont révulsés, les masticateurs contracturés, les membres supérieurs fléchis sur le thorax et les membres inférieurs en extension. Les réflexes tendineux sont abolis. La respiration est lente, stertoreuse, souvent périodique. Le pouls est lent. La crise dure 3 à 4 minutes.

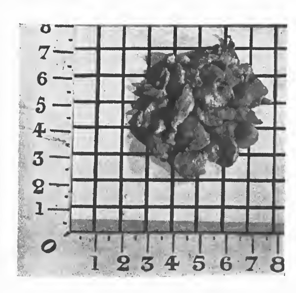


Fig. 1.

Dans la nuit du 16 au 18 avril, craignant un engagement amygdalien, la malade est placée en position de Trendelenburg et on pratique des injections intraveineuses de sérum hypertonique. Malgré cette thérapeutique, les crises se répètent La malade a des hématémèses de sang rouge vif.

Le 17 avril au matin, l'état s'est aggravé ; respiration irrégulière, état comateux, température 39°3.

On décide d'intervenir d'urgence et de libérer la région bulbaire par dégagement du cône de pression.

Intervention sous anesthésie locale. Durée : 1 heure.

Pour éviter un engagement encore plus marqué des amygdales cérébelleuses, on opère la malade en position couchée. Incision médiane. Ablation de l'arc postérieur de l'atlas

et de l'occipital jusqu'à environ 1 centimètre de la protubérance occipitale externe. Dégagement des fosses cérébelleuses. La dure-mère est extrêmement tendue. Incision en V de cette membrane. Ouverture prudente de l'arachnoïde. Il existe un engagement amygdalien considérable. La dure-mère est laissée ouverte. Suture des plans musculo-cutanés.

A la fin de l'intervention, la respiration est régulière et une heure plus tard la malade a repris connaissance. Dans la journée aucune crise ne survint. La température le soir est à 37°5, le pouls est régulier. Le 18 avril 1931, on décide d'intervenir et de pratiquer le deuxième temps de l'intervention, c'est-à-dire la bascule du volet ostéoplastique et l'ablation de la tumeur.

Intervention sous anesthésie locale. Position assise. Durée : 3 h. 30. Bascule facile du volet. Elargissement des incisions durales, latéralement. Le cervelet apparaît gros et tendu. Le vermis très augmenté de volume. Ponction exploratrice du vermis à la partie inféro-latérale gauche : on rencontre une masse résistante. Ponction à la partie moyenne du vermis ; on retire 50 cm³ d'un liquide jaune citrin, coagulant spontanément et caractéristique d'un gliome kystique. Incision verticale du vermis à l'électro, sur une longueur de 5 cm. environ.

On tombe dans une vaste cavité kystique intéressant tout l'hémisphère cérébelleux droit, le vermis et une partie importante de l'hémisphère cérébelleux gauche. Sur la paroi inféro-latérale gauche de ce kyste se trouve la tumeur murale de la grosseur d'une grosse noix. On en pratique l'exérèse totale à l'électro en ne respectant que son point d'implantation (fig. 1). Tamponnement de la cavié kystique au Zenker. Drainage. Fermeture du volet.

La malade a parfaitement supporté l'intervention. Aucune complication postopératoire ne survint.

Actuellement, 20 jours après l'opération, l'état général est excellent, la malade n'a plus de céphalées. La marche est normale. Le syndrome cérébello-vestibulaire est discret. Au point de vue ophtalmologique, l'aspect des papilles est toujours identique. Vision O. D. = 1/10 ; O. G. = 10/10.

Examen histologique. — La tumeur présente la structure d'un gliome très fibrillaire à petites cellules. Tantôt les cellules néoplasiques n'affectent aucune disposition particulière ; elles constituent avec la substance fibrillaire des plages névrogliques plus ou moins étendues ; tantôt, au contraire, elles présentent une vague orientation fasciculaire.

L'emploi de méthodes spécifiques montre que la tumeur est essentiellement constituée par de petits astrocytes fibreux très typiques plongés dans un feutrage névroglique très dense ; les cellules tumorales sont remarquablement typiques, les monstruosités font complètement défaut, de même les mitoses. Dans son ensemble la tumeur affecte une structure qui, en de nombreuses régions, est celle d'une gliose plus que celle d'un gliome.

La cavité kystique paraît creusée dans le massif tumoral, elle est entourée par le tissu gliomateux qui, au contact de la cavité, a subi une condensation et constitue une véritable membrane analogue à celle que l'on trouve au voisinage des cavités syringomyéliques.

En somme, il s'agit d'un *astrocytome fibrillaire* très typique à évolution

lente qui par ses caractères structuraux se rapproche de très près des proliférations gliales caractérisant la syringomyélie.

*
* *

Divers points de cette observation nous paraissent dignes de quelques brèves remarques.

La *symptomatologie pseudo-digestive* du début de l'affection était très nette, avec cette particularité qu'elle a précédé ici de près de trois ans le diagnostic de la tumeur. Nous l'avons retrouvée fréquemment et signalée (1), comme divers auteurs [Cushing et Bailey (2), Huguenau (3)], au cours du développement des tumeurs de l'étage postérieur et de celles en particulier qui intéressent la ligne médiane (IVe ventricule).

Les *crises statiques* caractérisées par le dérobement des jambes sont plus rarement observées. Toutefois plusieurs malades porteurs de tumeurs localisées à la fosse cérébelleuse nous les ont signalées, elles nous paraissent d'ailleurs surtout liées aux lésions de la ligne médiane intéressant l'appareil vermien, mais nous les avons observées deux fois dans des tumeurs de l'angle ponto-cérébelleux.

Quant à la constatation *d'atrophie optique* qui fit hésiter sur la localisation cérébelleuse, c'est un fait qui montre une fois de plus combien une atrophie optique consécutive à la stase papillaire peut être d'interprétation délicate, interprétation qui est cependant d'une importance capitale et pour laquelle on ne saurait trop demander de garanties.

Enfin, au point de vue neuro-chirurgical, nous retiendrons plus longuement les troubles graves qui ont justifié l'*intervention d'urgence.*

Si le mécanisme profond des troubles neurologiques caractérisant ces crises hypertoniques prête à discussion, la cause de ces phénomènes, si fréquemment observés, nous apparaît ici nettement. Il s'agissait d'un engagement brutal des amygdales cérébelleuses dans le trou occipital et l'atlas déterminant une compression des centres bulbaires. Leur désenclavement a en effet déterminé une disparition immédiate des troubles.

Ce fait comporte une sanction thérapeutique. Il ne faut pas, en présence de crises analogues, considérer la situation comme perdue. Une intervention immédiate, destinée uniquement à libérer la région bulbaire, s'impose. La neuro-chirurgie, dans ces cas, devient une chirurgie d'urgence.

(1) Alajouanine, de Martel et Guillaume. Deux cas de médulloblastomes du IVe ventricule. La symptomatologie pseudo-digestive. *Société de de Neurologie*, mai 1930.

(2) H. Cushing et P. Bailey. Médulloblastome cérébelli a common type of sinnor of chilhood. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 1925.

(3) Haguenau. Six cas de tumeur cérébrale opérés d'appendicectonie. *Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1930.

XXXVe CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

Session de BORDEAUX. — 7-12 avril 1931.

Le XXXVe Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française s'est réuni cette année à Bordeaux, du 7 au 12 avril, sous la présidence de M. le Dr Pactet, Médecin-chef honoraire des asiles de la Seine, et la vice-présidence de M. le Prof. Euzière, Doyen de la Faculté de Montpellier; secrétaire général, M. le Dr Anglade, Médecin-chef de l'Asile de Château-Picon, à Bordeaux.

Trois questions ont fait l'objet de rapports suivis de discussion :

1° Psychiatrie. — *Les Psychoses périodiques tardives*, par le Dr Roger Anglade, Médecin-chef de l'Asile de Breuty-la-Couronne, près Angoulême (Charente).

2° Neurologie. — *Les Tumeurs intramédullaires*, par M. le Dr Noël Péron, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

3° Médecine légale et Asssistance psychiatriques. — *Les Fausses simulations des maladies mentales, leur intérêt médico-légal*, par M. le Médecin commandant Fribourg-Blanc, Professeur à l'Ecole d'application du service de santé militaire (Val de Grâce), à Paris.

En outre, ont été faites, des communications diverses sur des sujets psychiatriques ou neurologiques. La séance d'ouverture a eu lieu le mardi 7 avril dans l'amphithéâtre Pitres de la Faculté de Médecine, sous la présidence de M. le Préfet de la Gironde. Plusieurs discours ont été prononcés, par les représentants des autorités locales, par les délégués des divers ministères, par les délégués des gouvernements et sociétés étrangers.

M. le Dr Pactet, Président du Congrès, dans son discours original, après les remerciements d'usage, a traité avec une éloquence documentée et soutenue un sujet particulièrement indiqué dans la patrie du grand psychiatre Regis et qu'il était, plus que tout autre, spécialement qualifié pour mettre en valeur, car une telle question résume une partie de son œuvre personnelle : *Les Aliénés et l'Armée*. Reprenant avec une très sûre et complète information l'historique de l'assistance psychiatrique aux psychopathes militaires, il a analysé, selon une psychologie pénétrante et inspirée des meilleures méthodes cliniques, les influences du milieu militaire sur la mentalité de l'invalide mental, les réactions de celui-ci aux suggestions ambiantes, les formes psychopathiques qui expriment cette délicate interpsychologie, et en a retiré les plus précieux enseignements du point de vue de la pathologie, de la thérapeutique et de la médecine légale.

En dehors des visites professionnelles aux asiles d'aliénés de Cadillac-sur-Gironde et de Château-Picon à Bordeaux, et des visites documentaires à travers la ville, des excursions parfaitement organisées ont permis aux congressistes d'apprécier les ressources touristiques et gastronomiques de l'opulente région bordelaise, où les joies d'un soleil printanier s'ajoutaient aux subtils et délicats plaisirs de la dégustation. Du Sauternais aux Médoc, de Château-Yquem à Saint-Emilion, la fine chère et les crus fameux, sans faire oublier aux rapporteurs et orateurs l'intérêt de leur labeur commun, leur rappelèrent qu'il est bon de vivre dans notre doux pays de France.

Une soirée artistique, qui ressucita d'anciennes danses girondines, fut offerte dans les salons de l'Hôtel de Bordeaux par le Président et les membres du Congrès. Une réception par le Maire et le Conseil municipal eut lieu au grand théâtre, et une autre fut offerte par la Chambre de Commerce au Palais de la Bourse.

Grâce à la prodigieuse et féconde activité du secrétaire général, l'éminent et sympathique Dr Anglade, secondée par la longue expérience, la discrète et souriante assistance du secrétaire permanent, le Dr R. Charpentier, le Congrès de Bordeaux a connu le succès des plus grands jours. Il figurera, dans les Annales du Congrès des aliénistes et neurologistes français, dont un Bordelais illustre, le regretté Prof. Regis fut, jadis, un des principaux animateurs, à une place d'honneur.

Le prochain Congrès aura lieu en 1932 à Limoges.

RAPPORTS

I. — PSYCHIATRIE

Les Psychoses périodiques tardives, par M. le Dr Roger ANGLADE de Breuty-la-Couronne. (Résumé.)

Dans cette excellente mise au point, le rapporteur étudie : 1º Les psychoses périodiques tardives proprement dites, à savoir : la *mélancolie périodique tardive*, étudiée par Kraepelin, Albrecht et la plupart des auteurs français, dont Régis qui, dans la thèse de son élève Gaussens, en a posé le diagnostic différentiel, sous le nom de « mélancolie présénile », avec la folie maniaque dépressive vulgaire, plus héréditaire que la mélancolie non présénile, survenant sous l'influence d'une moindre étiologie occasionnelle, s'accompagnent d'un ralentissement psycho-moteur plus net et d'une moindre douleur morale, moins anxieuse et plus constitutionnellement prévisible, moins intimement liée qu'elle, aussi, à la déchéance artério-scléreuse ou aux manifestations glandulaires de l'âge critique ; la *manie périodique tardive*, décrite par Anglade dans la thèse de son élève Molin de Teyssieu, manifestement liée, comme la mélancolie tardive, à l'involution organique ou aux auto-intoxications dérivées ; la *psychose circulaire tardive*, étudiée par le prof. Abadie dans la thèse de son élève Letac, à évolution lente et souvent démentielle ; les *délires systématiques périodiques tardifs* à base d'idées de persécution et de négation. idées délirantes dont l'évolution secondaire est fréquente ; les *confusions mentales périodiques tardives*, curables et non démentielles ; les *psychoses périodiques tardives toxiques* dont l'évolution cyclique survit à l'intoxication première.

2º Les psychoses périodiques tardives à teinte organique, comme la *mélancolie périodique tardive* organique, avec petits signes neurologiques d'irritation lésionnelle de l'axe cérébro-spinal, artério-sclérose accusée, tendances cachectiques, sont fréquentes, la mort survenant dans ces états par apoplexie ou jacksonisme en rapport avec l'aggravation d'un état lacunaire de l'encéphale ; les états mélancoliques tardifs dans la *sclérose en plaques* (Anglade, P. Marie, Claude et Targowla) ; les *états maniaques sur les frontières de l'organique et du vésanique* avec syndrome paralytique somatique sans réactions paralytiques du liquide céphalo-rachidien, évoluant sur un terrain artério-scléreux ou une syphilis cérébrale artériopathique ; les états maniaques tardifs dans la *chorée de Huntington*, la *paranoïa tardive*, sur les frontières de l'organique et du vésanique, avec signes neurologiques (aphasiques, hémiplégiques, thalamiques) ; ils peuvent s'améliorer en laissant un état démentiel atténué et une impotence motrice plus ou moins complète.

En terminant, le rapporteur demande si les psychoses périodiques tardives méritent le qualificatif de tardif, de présénile ou d'évolutif ? Quelle est la part, dans leur pathogénie, de l'élément accidentel et de l'élément constitutionnel ? Est-on autorisé à confondre états vésaniques et états neurologiques dans une même interprétation étiologique, pathogénique et anatomique ?

Discussion.

M. Y. Delagenière (Le Mans) rapporte une intéressante observation de malade mélancolique, porteuse d'un fibrome utérin, qui fut guérie par l'hystérectomie. Il entreprend une discussion relative à la pathogénie des psychoses tardives de ce genre qu'il considère comme fréquemment liées à l'auto-intoxication, selon la doctrine de Régis. Il réclame l'intervention systématique de la chirurgie en clinique psychiatrique, les états psychopathiques étant, plus souvent qu'on ne le croit, en relation avec des tumeurs cérébrales méconnues ou des affections périphériques accessibles à l'intervention opératoire.

M. P. Courbon (Paris). Lorsque la symptomatologie de psychoses périodiques tardives est celle des psychoses de l'âge adulte, elles ont un pronostic bénin. Lorsqu'elle se complique des signes de la mentalité artério-scléreuse, dont l'hyperémotivité anxieuse, les accidents confusionnels et congestifs sont les principaux caractères. Quand elle se complique des signes de la mentalité sénile, dont l'indifférence affective et la passivité sont les principaux caractères, leur pronostic est sévère ; ce sont vraiment là des psychoses d'involution.

M. Repond (de Lausanne) souligne le côté imprécis de nos descriptions cliniques des psychoses tardives et l'incertitude de leur classement actuel. La plupart d'entre elles se manifestent autour de 50 ans, traduisent une certaine involution mais n'appartiennent pas à la sénilité. Il serait nécessaire de reprendre la question du point de vue biopsychologique et en utilisant les conceptions psychoanalytiques. Car la plupart sont à base de conflits en rapport avec la cessation de l'âge sexuel. Il faudrait faire aussi une part plus large à leur signification caractérologique et relier les symptômes psychopathiques actuellement observés à certaines insuffisances affectives et sexuelles de la personnalité (comme chez les mélancoliques dont le sadisme dirigé contre soi-même s'est manifesté toute la vie de façon plus ou moins dissimulée par une possessivité despotique à tendances violentes). C'est la connaissance de ces mécanismes affectifs qui, dans les états mélancoliques et périodiques comme dans les états schizophréniques tardifs précisera nos directives pronostiques et thérapeutiques.

M. Hesnard (de Toulon), félicitant le rapporteur de son essai de synthèse clinique, précise les distinctions qui selon lui s'imposent entre les psychoses *banales*, communes à l'âge adulte et à la vieillesse, mais revêtent chez le sujet âgé une physionomie particulière, les psychoses en rapport avec l'involution, les psychoses en rapport avec *sénilité*. Le Présénium et le Sénium sont des époques climatériques de l'existence au même titre que la puberté ; et certains désordres organiques, en particulier endocrino-sympathiques, comme certains conflits affectifs, attendent, pour faire explosion, certaines conditions que seul l'âge avancé peut faire apparaître, et cela en l'absence de tout antécédent morbide. Il reproche au rapporteur d'avoir négligé, dans son consciencieux rapport, l'importante question de l'*angoisse sénile*, dont un type clinique est périodique ou tout au moins d'évolution oscillante. Il ne croit pas à la nécessité d'établir une barrière entre l'organique, expression clinique de lésions histologiques et grossières du système nerveux, et le vésanique, organicité particulière et dissimulée qui s'exprime cliniquement par des décharges périodiques en rapport avec les perturbations humorales et neuro-végétatives déterminées par tous les désordres de l'affectivité et de la vie des instincts.

M. le prof. DONAGGIO (de Modène) expose ses conceptions particulières touchant les relations des états psychopathiques périodiques tardifs avec les lésions conjuguées du cortex et des noyaux gris de la base. Lésions que tous les observateurs rencontrent lorsqu'ils emploient, dans leurs vérifications histologiques, les procédés qu'il préconise. Il semble qu'elles portent surtout sur les fibres, c'est-à-dire affectent les conducteurs nerveux ; et elles doivent être comparables à ces états toxiques régressifs que l'expérimentation histologique peut réaliser chez l'animal à l'aide de l'hématoxyline.

M. le Prof. H. CLAUDE (de Paris) distingue, dans la foule des faits qui constituent les psychoses périodiques tardives, deux grandes catégories, en rapport avec les *formes persistantes*, reproduisant des états antérieurs de la vie adulte, et les *formes primitives* quoique survenant chez l'individu âgé. Il faut dire la part des conditions pathogéniques propres à l'âge avancé, dans lequel la «capacité de refoulement » des émotions et tendances affectives pathogènes est diminuée, l'organisme neuropsychique n'ayant plus toutes les ressources biologiques qui font l'élasticité nécessaire à leur assimilation. En dehors des signes différentiels classiques donnés par les auteurs à propos de la mélancolie d'involution, il faut noter en faveur de la psychose tardive primitive tous les signes de fléchissement organique : hypertension artérielle, azotémie, etc. L'involution de celle-ci est plus traînante que la psychose périodique des jeunes ; c'est plutôt une tendance récidivante qu'une vraie périodicité qui la caractérise. La notion de Fonctionnel doit être conservée en tant qu'elle exprime un trouble moins localisé, moins histologique, d'ordre plutôt humoral qu'anatomique. Il y a d'ailleurs des états intermédiaires, comme un exemple en est donné par les états mélancoliques prodromiques des états parkinsoniens.

M. le Prof. J. LÉPINE (de Lyon) ne reproche au rapporteur que sa trop grande conscience, en vertu de laquelle il n'a pas cru devoir préciser les hypothèses pathogéniques, pourtant utiles en l'occurrence. Il ne faut pas seulement comparer les périodiques tardifs aux individus jeunes atteints de psychose périodique mais aux malades atteints d'affections périodiques en général, — asthmatiques, migraineux, etc. — ou de maladies générales — diabète, intoxications — capables de retentir sur l'équilibre humoral le pH sanguin, le métabolisme, par l'intermédiaire du systèmeneuro-végétatif. Certains des syndromes psychiques périodiques considérés sont des récidives : d'autres ressortissent à une périodicité variable mais non forcément fatale et irrémédiable. Le système nerveux organique, plus élastique fonctionnellement chez les gens jeunes, est fréquemment perturbé dans ces états périodiques, en tant qu'accumulateur des émotions et que représentant de l'individualité organique autant qu'effective.

M. POROT (d'Alger) communique 15 observations de psychoses périodiques tardives, parmi lesquelles il distingue deux catégories ; les psychoses *involutives*, spécialement mélancoliques, à base d'angoisse et non vraiment périodiques, et les psychoses *séniles* dont le fonds mental est touché ou dont les associations neurologiques démontrent le substratum organique évident. De ces dernières, il décrit un type *encéphalitique*, à évolution fréquemment oscillante, et un type *circulatoire* aboutissant à la démence. Elles sont fréquemment en relation avec des causes occasionnelles franches, telles que le traumatisme cranien ou les chocs affectifs.

M. KOHLER (de Genève) attire l'attention sur les syndromes avertisseurs des psychoses tardives : troubles du caractère ou états neurasthéniques, dont on méconnaît souvent la nature prodromique et l'intérêt thérapeutique préventif. Ces syndromes d'alarme sont assez souvent accessibles aux médications de choc, et particulièrement selon les conceptions de Wagner von Jaurreg, à la tuberculinothérapie.

M. PAILHAS (d'Albi) rattache la périodicité psychopathique au phénomène biodynamique général du rythme, auquel les individus sont plus ou moins sensibles, et auquel l'âge les sensibilise plus ou moins. La périodicité tardive, éveillée par le processus involutif ou la sénilité, est d'allure moins franche que celle de l'adulte.

M. Vermeylen (de Bruxelles). Les psychoses périodiques tardives ont le caractère accidentel, dépendant d'une atteinte organique, qu'elle soit primitivement viscérale, et n'atteigne que fonctionnellement le cerveau ou qu'elle soit d'emblée cérébrale. Il est peu important de distinguer les formes vésaniques et organiques. Elles ont également le caractère de polymorphisme et d'atypie qui montre qu'à côté de leur origine accidentelle tardive, elles reposent, au moins en ce qui concerne leur orientation clinique, sur un élément constitutionnel. Le rapporteur aurait dû signaler le *syndrome catatonique tardif*, dont l'auteur a observé deux cas, tous deux à hérédité chargée.

II. — NEUROLOGIE

Les Tumeurs intramédullaires, par M. le Dr Noël Péron (Paris). (Résumé.)

Pour se documenter sur la question, le rapporteur a consulté, parmi les travaux récents, les communications à la Société de Neurologie de Paris, où ont été présentées la plupart des observations françaises. *Elsberg*, dans un livre remarquable, a publié les résultats de sa grande expérience. Enfin, il s'est reporté au travail récent de *Jonesco-Sisesti* (*Thèse de Paris*, 1930).

Avec les progrès de la séméiologie, l'existence de tumeurs intramédullaires a été suspectée et les interventions ont, avant la guerre, fait connaître la possibilité d'aborder et de traiter de telles néoplasies : *Krause*, *von Eiselsberg*, ont rapporté des interventions avec des succès plus ou moins heureux. *Elsberg*, en 1910, rapporte une première observation avec succès opératoire et guérison.

De Martel, dès 1912, enlève en France la première tumeur intramédullaire. Depuis la guerre, de nombreuses observations étrangères viennent s'ajouter aux tentatives initiales : *Elsberg*, en 1924, en rapporte treize cas personnels. En France, les observations anatomiques se multiplient et les résultats opératoires sont plus favorables. *Sicard et Robineau*, *Sorrel*, *de Martel et Dereux*, *Christophe* rapportent des succès opératoires avec amélioration et même guérison.

Leur *fréquence* est faible : variant entre 28 % (Flateau) et 14 % (Elsberg). Elles sont surtout fréquentes dans la *région cervicale basse*. Sur 14 tumeurs de la statistique du rapporteur, 14 siègent au-dessus du IIe segment dorsal, 5 plus bas.

Elles se rencontrent surtout chez l'adulte jeune (de 14 à 40 ans).

I. Symptomatologie. — On peut distinguer : 1° *Le Syndrome cervical*, le plus fréquent.

Tels sont les *phénomènes de début* des tumeurs intramédullaires : **troubles sensitifs subjectifs, souvent discrets**, à **siège cervico-brachial** ; **paralysie atrophique** des membres supérieurs, **paraplégie** modérément spasmodique avec **troubles sphinctériens.**

La durée de ces phénomènes prémonitoires est variable, mais elle est en général relativement courte : de quelques semaines à un an.

La période d'état est caractérisée essentiellement par l'importance des troubles moteurs : c'est une **quadriplégie** : la paralysie a tous les caractères d'une **paralysie atrophique** aux membres supérieurs, d'une **paraplégie par compression** aux membres inférieurs.

La paralysie atrophique des membres supérieurs est souvent très caractérisée : elle intéresse les muscles des membres supérieurs, en particulier ceux de la **racine** : muscles périscapulaires, deltoïdes, pectoraux et biceps.

La paralysie spasmodique des membres inférieurs est, en général, modérément spasmodique : c'est là un caractère important : la diminution de la force segmentaire est généralement marquée Les signes de spasmodicité sont, en général, peu intenses et permettent longtemps la marche. Rarement rencontre-t-on le **type hyperspasmodique** de Foix. En général. la contracture est faible ou nulle au repos ; elle apparaît à l'occasion du mouvement volontaire et de l'effort.

Les troubles sensitifs subjectifs, à la période d'état, ne diffèrent guère de ceux de la période de début : souvent ils s'atténuent avec l'évolution de la tumeur. Dans certaines observations, ils peuvent disparaître presque complètement : cette suppression brusque des douleurs traduit un processus myélitique et elle s'accompagne d'une aggravation de la paraplégie, elle doit être considérée comme de très mauvais augure.

Il existe parfois des troubles radiculaires à la partie supérieure de la compression (hyperesthésie, anesthésie en bande), des troubles sensitifs dissociés, des syndromes sensitifs globaux, même lorsqu'il y a destruction de la moelle. Il faut signaler aussi la douleur à la pression rachidienne, des troubles sympathiques.

Accessoirement : des troubles cérébelleux (tumeurs hautes), dans le domaine du trijumeau, bulbaires.

2° *Le syndrome dorsal inférieur et lombosacré* est beaucoup moins fréquent.

Le mode de début se fait par des manifestations douloureuses, à type de lumbago et de sciatique.

Les troubles moteurs sont précoces : ils se caractérisent par une atteinte crurale, unilatérale, des troubles sphinctériens, des troubles sensitifs objectifs. Les troubles sont strictement localisés dans la zone sous-ombilicale.

A la période d'état, la *paralysie* est généralement accentuée.

Les *réflexes d'automatisme* médullaire ont ici une haute valeur localisatrice : en règle générale, ils sont peu intenses ; dans les formes typiques, la limite supérieure des réflexes d'automatisme est très voisine de la limite supérieure de la zone d'anesthésie.

Les troubles sensitifs sont, en général, *accentués* et rappellent ceux de toute compression médullaire ; la dissociation syringomyélique est moins nette, si elle existe. En règle générale, ils sont plus marqués du côté où siège l'atteinte motrice prédominante.

Les troubles *trophiques* sont très *importants* ; l'escharre est un élément grave de pronostic.

Les *formes généralisées* sont exceptionnelles.

L'évolution des tumeurs intramédullaires est *rapide* et grave, et la mort survient en l'absence de traitement, 2 à 3 ans au plus après le début des accidents. Cette évolution, essentiellement maligne, s'explique par le caractère anatomique habituel des tumeurs intramédullaires, qui sont le plus souvent des *gliomes*.

II. Anatomie pathologique. — Les tumeurs intramédullaires peuvent être de 4 types.

On peut envisager, comme tumeur intramédullaire, quatre ordres de néoplasmes : *le tubercule* ; *la gomme* ; *la tumeur faite du tissu nerveux*, *le gliome* et *les tumeurs de nature complexe* voisine des tératomes.

Histologiquement, on peut distinguer :

Les fibrogliomes, les plus fréquents, les plus localisés, et, de ce fait, les plus chirurgicales des tumeurs intramédullaires.

Les épendymogliomes, qui présentent une structure pseudo-glandulaire.

Les tumeurs complexes, souvent kystiques, se rapprochant des tératomes (kyste épidermoïde cholestéatomateux de Marinesco et Draganesco), tumeur kystique de Barré, Leriche et Draganesco.

III. Diagnostic. — Il nécessite la mise en œuvre des recherches biologiques habituelles, pour préciser l'existence et la nature d'une compression médullaire. Il faut envisager l'étude du liquide céphalo-rachidien ; les épreuves manométriques, l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien sont : la dissociation albumino-cytologique de *Sicard et Foix*, parfois avec syndrome de *Froin*. Réaction de B.-W. habituellement négative. Benjoin colloïdal : précipitation dans la zone médiane ou en deux zones séparées par une normale. Tension non extrêmement élevée. Les épreuves de *Queckenstedt-Stokey* permettent d'affirmer la compression.

L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien est très importante : l'épreuve sera faite par ponction sous-occipitale. Trois éventualités peuvent se présenter :

1° *Le lipiodol peut être arrêté* de façon totale et complète, par une tumeur intramédullaire. Dans ce cas, les jours suivants, l'huile opaque peut filtrer, par cheminement latéral, vers le cul-de-sac sacré.

2° *Le lipiodol peut passer* sans arrêt apparent (faible volume de la tumeur, largeur du canal rachidien au niveau de la compression).

3° *Le lipiodol dessine* une image caractéristique, bien décrite par Sicard et ses élèves Laplane et Hagueneau : c'est *l'aspect festonné de l'image lipiodolée* : l'huile opaque se sépare en deux traînées parallèles, de chaque côté de la tumeur, et présente une série de *ponctuations* en grains de chapelets, au niveau de l'émergence des racines : il en résulte une véritable image centrale, lacunaire, qui correspond à la tumeur.

Le diagnostic différentiel est à faire : avec les formes médullaires de la sclérose en plaques, avec les myélites, dont la forme nécrotique subaiguë de Foix et Alajouanine, avec les compressions médullaires, surtout avec celles qui sont « à ne pas opérer » : mal de Pott, pachyméningites tuberculeuses, néoplasiques, spécifiques.

En faveur de la compression intramédullaire existent *des arguments d'évolution* : l'évolution est plus *rapide*, les symptômes radiculaires de compression *sont moins accusés* ; *des arguments liés à la symptomatologie objective* : au point de vue moteur, l'importance des *amyotrophies* musculaires, les caractères de la paraplégie avec *contracture modérée*, la *topographie souvent imprécise* des troubles sensitifs et l'existence fréquente de zones où les troubles de la sensibilité sont dissociés, les caractères de l'automatisme médullaire, dont la limite supérieure se confond avec le niveau des troubles de la sensibilité superficielle ; *des arguments biologiques* : les caractères du liquide céphalo-rachidien, les résultats de l'épreuve du lipiodol, qui, si elle révèle l'aspect *festonné* particulier, pourra constituer un symptôme de certitude.

Le diagnostic est enfin à faire avec la *syringomyélie*, qu'il ne faut pas confondre avec les tumeurs compliquées de formations cavitaires secondaires de la moelle :

Les tumeurs intramédullaires lui paraissent nettement à séparer de la syringomyélie banale : cette dernière affection a une évolution beaucoup plus *lente* et régulièrement *progressive* : elle offre des symptômes que ne donnent jamais les tumeurs intramédullaires (arthropathies, fractures spontanées, panaris analgésiques, hypertrophie des tissus, cyphoscoliose, etc.). Il y a là un faisceau de faits cliniques auxquels se surajoutent des arguments biologiques : la syringomyélie classique ne s'accompagne pas de modifications du *liquide céphalo-rachidien*. Il n'existe pas de symptômes apparents de blocage : l'arrêt du lipiodol a été signalé dans quelques cas ; le fait est possible, car la moelle étalée peut, dans une certaine mesure, troubler de façon temporaire le transit de l'huile iodée ; dans les cas où l'arrêt a été constaté, c'est presque constamment au niveau des premières vertèbres dorsales, à un niveau où même chez un sujet normal le lipiodol peut donner de faux accrochages.

IV. Evolution et traitement. — L'évolution de ces tumeurs est généralement rapide : moins de 2 ans en général. L'avenir du sujet dont la tumeur est livrée à elle-même est très sombre.

1° *La radiothérapie* a donné dans la syringomyélie, depuis les travaux de Raymond, Oberthur et Delherm, de Beaujard et Lhermitte, de remarquables résultats ; aussi une telle thérapeutique paraît-elle indiquée en cas de tumeur intramédullaire. A son avis, il semble que la radiothérapie ne doive jamais être conseillée d'emblée en cas de tumeur intramédullaire, sauf si la tumeur paraît étendue à un très grand nombre de *segments médullaires*, et, de ce fait, défavorable à l'acte chirurgical.

2° *Le traitement chirurgical* des tumeurs intramédullaires est beaucoup plus grave que la chirurgie des tumeurs extramédullaires ; l'exérèse est souvent impossible ou incomplète, les accidents postopératoires fréquents, la mortalité élevée, les résultats tardifs souvent médiocres. Malgré ces difficultés, il semble que si l'on sélectionne des malades, si l'on pratique une intervention prudente en deux temps, les résultats pourront s'améliorer.

L'intervention en deux temps est beaucoup plus aisée et moins grave.

Dans un *premier temps* la laminectomie permettra de vérifier l'état des lésions, la dure-mère est parfois amincie et comme usée par la tumeur sous-jacente. La moelle est souvent très intimement adhérente à la dure-mère et son décollement peut être délicat. La moelle déformée étant mise à nu et les lésions découvertes, le chirurgien arrête à ce stade le premier temps opératoire.

Dans un *second temps*, le chirurgien peut, quelques jours plus tard, s'attaquer à la tumeur principale, à la masse néoplasique, qui constitue la partie extirpable de la tumeur.

Celle-ci souvent s'est extériorisée dans l'intervalle de temps qui sépare les deux interventions.

La *ponction médullaire* peut être associée à l'exérèse ou pratiquée seule, si l'intervention radicale est impossible ; elle permet de vider les kystes intramédullaires qui accompagnent la tumeur ; elle soulage la compression.

Le traitement chirurgical donne chaque jour, depuis les travaux de *Cl. Vincent et Martel, Sicard et Hagueneau, Barré et Leriche, Sorrel et Mme Dejerine, Van Gehuchten, Marinesco et Draganesco, Christophe, Poussep, Elsberg*, de meilleurs résultats.

Il est vraisemblable qu'à l'avenir, la chirurgie des tumeurs intra-médullaires comptera de nouveaux et plus importants succès ; elle ne sera plus, à l'avenir, une chirurgie d'exception.

Discussion.

M. Y. Delagenière (Le Mans) se plaçant, non pas comme le rapporteur, au point de vue neurologique mais au point de vue chirurgical et pratique, professe une opinion sensiblement différente de celle de M. Péron au sujet de la conception clinique des tumeurs intramédullaires. Il ne croit pas à la réalité du syndrome cervical, isolé par ce dernier, dont l'existence est logique mais théorique. Il résulte de son expérience reposant sur un plus grand nombre de cas (17 dont 6 inédits) que ce sont les tumeurs au-dessous de la 2e cervicale qui sont les plus fréquentes (7 pour 100). L'examen lipiodolé est essentiel au diagnostic. Le pronostic est essentiellement différent selon que la tumeur est ou non énucléable opératoirement (5 sur 17 de ses cas personnels). Il est indispensable d'opérer en deux temps, le premier consistant à inciser la moelle et le second à activer l'extrusion spontanée ainsi amorcée.

Il distingue 3 groupes de ces tumeurs : tumeurs d'origine épendymaire, énucléables, gliomes diffus et non énucléables, tumeurs rares (lipomes, tubercules, gommes, télangiectasie), dont le pronostic reste fonction des possibilités d'exérèse.

M. Naynac (de Lille) expose un cas personnel de tumeur de topographie marginale, intermédiaire entre la localisation intra et extramédullaire, et manifestée cliniquement par une symptomatologie mixte. Il précise à cette occasion le syndrome complexe et variable entraîné par cette localisation.

M. Van Bogaert (d'Amsterdam) apporte une statistique personnelle dont l'appréciation confirme d'une manière générale les conclusions du rapporteur et est plutôt défavorable à celles de son contradicteur Y. Delagenière. Il félicite l'auteur du rapport d'avoir isolé la symptomatologie des tumeurs d'après leur siège, en particulier cervical, et précise les indications opératoires ainsi que le pronostic. Celui-ci est lié avant tout aux possibilités d'énucléation, laquelle s'effectue parfois de façon immédiate et spontanée après l'incision. Il ne faut considérer le diagnostic lipiodolé, infidèle, que comme un simple élément d'informaiton.

M. Vassilef (de Genève) insiste sur l'intérêt du traitement médical des tumeurs médullaires, en particulier de leur traitement opothérapique d'orientation endocrinienne.

III. — MÉDECINE LÉGALE PSYCHIATRIQUE

Les fausses simulations en médecine légale psychiatrique, par M. le Dr Fribourg-Blanc, du Val-de-Grâce (résumé).

La « Fausse Simulation », terme employé par Hesnard en 1914 à propos d'un cas de démence précoce militaire, est l'état présenté par des sujets atteints d'aliénation mentale vraie, dont les manifestations extérieures et le tableau clinique font penser à la simulation de la folie.

Il peut s'agir : 1° De *manifestations cliniques exagérées* On peut distinguer : *a*) *l'exagération consciente ou sursimulation* (G. Ingenerios), en vertu de laquelle le malade, plus ou moins taré psychiquement, exagère les nanifestations de sa dégénérescence ou y associe une psychose parasitaire qu'il improvise plus ou moins habilement ; le rapporteur en donne trois observations recueillies dans le service du prof. F. Claude ; *b*) *l'exagération inconsciente* dans laquelle l'individu, débile ou déséquilibré, adopte une attitude, généralement de défense, dont l'aspect artificiel éveille l'idée d'une intention, alors que le malade est de bonne foi, en particulier l'attitude hypocondriaque. L'hypothèse de l'exagération s'évoque à propos de certaines manies, mélancolies, épilepsies et avant tout dans la démence précoce chez les militaires (Haury, Hesnard). Hesnard et Porot ont étudié certains syndromes de fausse simulation dans l'hystérie ou pithiatisme à formule mentale et dans la séméiologie des « troubles de l'expression » à base de suggestibilité à l'égard du milieu, qui imprime aux symptômes une physionomie particulière d'artifice, de comédie apparente ; et ils distinguent dans ces « pseudo-psychoses » : la pseudo-stupeur et stupidité, la pseudo-catatonie, la pseudo-discordance émotionnelle, la pseudo-régression de la personnalité (puérilisme mental), états dans lesquels le malade est conduit à « faire l'enfant » ou à « faire le fou », en vertu d'une mytho-

plasticité particulière se réalisant dans le domaine de la mimique et des manières ;

2° De *faux aveux* amenés par l'hypersuggestibilité du sujet dans un milieu de menace ou de rigueur, en particulier chez les débiles, que cet état mental peut amener jusqu'au conseil de guerre ;

3° Des *auto-accusations délirantes* des grands débiles, mélancoliques, délirants chroniques (Meyer, Leroy), chez lesquels elles sont dictées par des idées morbides caractéristiques ;

4° De *dissimulation volontaire* de troubles psychiques réels, le désir de dissimuler ses troubles mentaux pouvant conduire à l'auto-accusation de simuler la folie (Antheaume et Mignot) ou être lié aux éléments paranoïaques de la mentalité d'un individu ;

5° De *manifestations atypiques* : *a*) par *association* de plusieurs états psychopathiques, mélancolie et épilepsie (Dericq), délire hypocondriaque avec excitation (Pactet et Colin) ou association neurologique comme dans les tumeurs cérébrales (Baruk) ; *b*) par *allure inusitée* des troubles, en particulier dans la « période médico-légale » de la démence précoce, par exemple dans le « négativisme simulateur d'amnésie » (Capgras) ; par *syndrome de Ganser* dont le symptôme des réponses absurdes peut avoir des apparences malicieuses, ironiques, d'apparence intentionnelle.

Les conséquences médico-légales de cette fausse simulation peuvent être graves. Il est rigoureusement indispensable d'établir un diagnostic ferme, souvent hérissé de difficultés, surtout dans les cas limites entre la simulation vraie et l'apparence morbide de simulation. La grande expérience du psychiatre expert et l'éducation du magistrat sont essentielles dans cette délicate question, qui n'est qu'une question de diagnostic.

Discussion.

M. Moreau rapporte un cas de fausse simulation par fabulation d'origine confusionnelle soudaine chez un enfant de 14 ans et l'interprète à la lumière des conceptions exposées par le rapporteur.

M. Hesnard (de Toulon) remercie le rapporteur d'avoir rappelé qu'il a décrit le premier la « fausse simulation » chez un dément précoce militaire avant la guerre et d'avoir exposé la conception qu'il a, avec Porot, présentée sous le nom de « délire d'expression ». Il s'agit d'états à base de suggestabilité constitutionnelle ou acquise chez des tarés mentaux, avant tout hyperémotifs, débiles intellectuels ou déséquilibrés, caractérisés par une extrême réceptivité à l'égard du milieu qui les cultive avec plus ou moins de succès. Leur pathogénie réside essentiellement dans une discordance particulière entre le trouble psychique foncier et primitif, bénin ou grave, et son expression clinique, laquelle, en relation avec les suggestions ambiantes, donne au malade — dans les milieux d'accidents du travail, chez les prisonniers, chez les militaires et surtout en temps de guerre — une physionomie clinique (plastique, mimique, verbale) toute spéciale et qui éveille presque fatalement l'hypothèse erronée de la simulation. Il esquisse la séméiologie de cette expression morbide pseudo-simulatrice, dans des états bénins et accessibles à la psychothérapie persuasive telle que l'hystérie à formule mentale, ou graves tels que la schizophrénie, en passant par les états crépusculaires, le syndrome de Ganser et le puérilisme mental.

En terminant, à l'occasion de ce rapport de psychiatrie militaire, il fait l'éloge de

l'œuvre de son maître bordelais le professeur Régis, créateur de l'assistance psychiatrique dans l'armée, la marine, les colonies, et adresse un pieux hommage à la mémoire de ce grand homme. (*Applaudissements.*)

M. Porot (d'Alger) reprend la question qu'il a traitée avec M. Hesnard, du rapport qui peut exister entre le fonds mental réel du sujet et l'usage qu'il fait de ses facultés d'expression. Il proteste contre les abus faits du terme de simulation, qui doit s'appliquer seulement aux exagérations se développant dans le sens et le plan des tendances morbides du sujet (débiles exagérateurs, le plus souvent, ou déprimés qui font de la surcharge, ou impulsifs à crises excito-motrices conscientes). Il aborde la question du syndrome de Ganser, dont il rapporte un cas prodromique d'un état cérébral organique à évolution rapide, et celle de l'aveu délirantchez les auto-accusateurs, par exemple, chez un individu qui, pressentant l'internement, s'accuse d'avoir simulé la folie.

M. Taty (de Marseille) fixe quelques points de l'historique de l'assistance aux aliénés militaires et spécialement de la question de la fausse simulation dans l'armée ; il rappelle en particulier les travaux de Charpentier, de Ch. Vallon, de Pactet et d'Anglade ; il cite l'observation d'un psychopathe simulateur condamné 43 fois et ayant vécu entre l'asile et la prison.

M. d'Hollander (de Louvain) fait la séméiologie du syndrome et du symptôme de Ganser en montrant combien variables sont les mobiles morbides qui guident le psychopathe : ruse du débile, réaction de défense du paranoïaque pour éviter l'interrogatoire, troubles de l'enchaînement psychoverbal des organiques, inhibition psychique des déprimés, etc. Il expose particulièrement le cas des psychopathes qui dissimulent leur trouble psychique et réalisent la « simulation de la simulation ».

M. Kohler (de Genève), insistant sur la psychologie morbide de certains cas frontières, de la simulation de l'état normal et de la dissimulation du délire chez les psychopathes, rapporte un cas de délire de persécution avec réactions de dissimulation par défense contre le milieu ayant abouti à un testament pathologique.

M. Molin de Teyssieu (de Bordeaux) expose le cas des simulations ou sursimulations de syndrome banal qui, dans certaines conditions défavorables de milieu amenées par leur mise en observation sévère (alimentation insuffisante, mauvaise hygiène, etc.), provoquent involontairement chez eux-mêmes des réactions morbides graves, à base par exemple de confusion mentale ou de délire accidentel, d'où ils peuvent sortir sans d'ailleurs avouer ultérieurement leur intention simulatrice. Cette fragilité cérébrale avec aptitude au délire doit-elle entrer en ligne de compte dans l'appréciation de leur responsabilité ?

M. Verwaeke (de Bruxelles) expose la question, connexe à celle du rapport, des psychoses pénitentiaires, et esquisse leur étiologie, leur symptomatologie, leurs formes et leurs caractères atypiques, leur traitement et leur prophylaxie.

M. Laignel-Lavastine (de Paris) rapporte deux cas intéressants de fausse simulation ; l'un publié avec Courbon, d'un « accidenté de guerre », schizophrène, qui simulait exclusivement lorsqu'on le regardait ; l'autre publié avec Rogues de Fursac et Truelle, qui, bien que donnant la plus parfaite impression de simulation consciente et volontaire, était un début de tumeur cérébrale, dont le diagnostic fut facilement établi par la symptomatologie neurologique et humorale classique.

COMMUNICATIONS DIVERSES

La thérapeutique de choc préventive dans les psychoses périodiques tardives, par M. KOHLER (de Genève).

La méthode de choix serait la microtuberculinothérapie avec la tuberculine primitive de Koch ou son homologue la tuberculine Pasteur, non parce que celle-ci se montre efficace presque au même degré que la malariathérapie dans la paralysie générale ou maladie de Bayle, mais parce que dans la littérature médicale une quantité de cas cités démontrent une amélioration notable, voire des guérisons complètes, dans les affections nerveuses où rien de spécifique n'avait pu être décelé.

D'après le prof. Wagner-Jauregg (au 36e cours de perfectionnement international à Vienne en 1929 sur « Fieber-und Infektionstherapie von Nerven und Geisteskrankheiten »), la tuberculinomicrothérapie, c'est-à-dire celle qui évite de produire de fortes réactions, serait digne d'être mieux étudiée au point de vue scientifique.

Statistique des psychoses périodiques tardives, par M. LABUCHELLE (de Bordeaux).

Statistique recueillie dans le service d'observation psychiatrique de l'hôpital Saint-André de Bordeaux (service du Pr Abadie).

L'angoisse-névrose tardive, par M. HESNARD (de Toulon).

Névrose très fréquente, à évolution plus oscillante que périodique, mais dont une forme présente des caractères de périodicité. L'étiologie est marquée de causes morales isolant le malade affectivement ou de conflits sexuels consistant surtout dans un auto-érotisme devenu d'autant plus impérieux que l'appétit érotique physique est défaillant pour des raisons organiques. Les malades sont surtout des hypocondriaques obsédés par des détails de façon stéréotypée, des rabougris de l'esprit, des rapetissés de la vie affective. Le pronostic est mauvais, certains syndromes durant de longues années jusqu'à la mort ; leur thérapeutique, décevante malgré les prétendues cures de rajeunissement endocriniennes. Ils évoluent assez souvent sans aucun déficit démentiel et ne sont pas forcément liés à une sénilité morbide.

Séméiologie des troubles de l'expression, par M. HESNARD (de Toulon).

L'auteur résume sa conception exposée dans divers travaux avec Porot, du « délire d'expression », syndrome allant des états bénins de pithiatisme à formule mentale, éclos sous l'influence suggestionnante du milieu et disparaissant par la persuasion, aux états graves de discordance mentale des schizophrènes avec dissociation de l'activité psychique extériorisée ou autistique et des fonctions d'expression extérieure (masque, attitude, réactions aux sollicitations, mimique, manières, symptômes catatoniques); il illustre sa communication d'une observation-type résumée, celle d'un émotionné de guerre, Levantin évacué de Monastir, dont le désordre mimique à grand fracas était une façade créée par l'influence du milieu chez un hyperémotif à la suggestibilité décuplée par la confusion mentale initiale.

Le terrain tuberculeux chez les enfants anormaux, par M. VERMEYLEN (de Bruxelles).

Au dispensaire d'hygiène mentale infantile de Bruxelles, sur 800 enfants examinés pour anomalies psychiques diverses, 322 avaient des tuberculeux dans leurs ascendants

ou collatéraux. Très rarement, l'enfant présentait lui-même des signes cliniques de tuberculose. Parfois même il se produisait un véritable balancement organo-psychique, les enfants anormaux indemnes de tuberculose étant encadrés de tuberculeux ne présentant pas d'anomalies mentales. Les associations de la tuberculose avec d'autres toxi-infections ou psychopathies semblent nécessaires pour produire la déficience mentale, tandis qu'elle paraît agir souvent seule dans la production des anomalies du caractère.

La mesure de l'intelligence des paralytiques généraux avant et après la malarisation, par M. Vermeylen (de Bruxelles).

L'examen mental mené au moyen des techniques expérimentales, donne d'utiles indications dans ce domaine.

Les paralytiques généraux *non malarisés* présentent à la fois une baisse du niveau intellectuel général et une grande instabilité de rendement qui s'améliore, puis progressivement le niveau mental parfois rend très difficile l'appréciation du degré de déficit. Après malarisation, c'est avant tout l'instabilité du rendement qui se relève dans les cas heureux. Ce qui subsiste le plus longtemps, sinon toujours, ce sont de petites modifications du caractère qui peuvent avoir une action importante sur la qualité intellectuelle du sujet.

Simulations et fausses simulations dans le milieu maritime, par M. Darlequy (de Toulon).

Exemples de fausse simulation à base de manifestations psychiques à forme clinique influencée par le milieu. Il s'agit de déséquilibrés, pervers mythomanes, schizoïdes se défendant contre un milieu moral qu'ils ne connaissaient pas avant leur engagement sans vocation, et auquel ils tentent d'échapper, du fait des difficultés insurmontables de leur adaptation.

Stupeur avec mutisme chez un sursimulateur, par le Pr René Gruchet (de Bordeaux).

La guerre 1914-1918 a alimenté les services de neuropsychiatrie d'un nombre, au demeurant assez restreint, de simulateurs.

L'histoire du soldat Jules T..., 26 ans, est, à ce sujet, particulièrement remarquable.

Ce soldat arriva le 5 décembre 1916 à l'hôpital central de Bar-le-Duc en état de stupeur et de mutisme, en prévention de Conseil de guerre (le 1er novembre précédent il avait dérobé une valise dans une ambulance américaine immobilisée sur le front dans la Meuse.)

Cet état de stupeur était absolument immuable et toujours comparable à lui-même; l'attitude était si fixée à toute heure, et dans n'importe quelle occasion, le mutisme était si complet, qu'il était impossible de classer ce tableau impressionnant dans aucun des syndromes habituels de la pathologie mentale. Antérieurement il avait présenté des températures à plus de 39° qui éveillèrent l'attention et on le surprit un jour faisant monter le thermomètre en se frottant les cuisses.

Mis à la diète, on découvrit quelques jours plus tard, cachés dans un couvre-pied, deux boites de conserves, 6 kilos de pain, plus une demi-boule de pain de troupe, 50 kilos de sucre, etc. Isolé dans une chambre au premier étage et fermé à clef, il tenta deux jours plus tard de s'évader à l'aide d'une corde.

Chose incroyable : il réussissait à tenir la même position pendant seize heures consécutives. Des séances d'électrisation avec une machine statique lui furent appliquées ; les étincelles avaient beau éclater, plus ou moins bruyamment, sur les diverses parties du corps mis à nu, il ne sourcillait pas.

Soudain, après de longues semaines, on le vit sortir comme d'un sommeil léthargique, se frotter les yeux et s'écrier : « Où suis-je ? »

Sur les insistances de l'auteur, il avoua enfin franchement qu'il avait voulu « faire le fou ». Il accepta, comme punition, de faire le récit de safolie depuis le commencement jusqu'à la fin, et sans omettre aucun détail.

Il rédigea alors une confession qui ne tient pas moins de 52 pages de papier écolier, véritable roman. Dans ce récit le sujet explique les raisons de sa conduite, qu'il regrette évidemment, mais en fournissant les circonstances atténuantes susceptibles d'amoindrir sa faute. Il avait été affolé quand l'officier enquêteur avait parlé de «réclusion» et avec tout l'illogisme morbide des déséquilibrés, il avait décidé, pour la conséquence d'une faute assez bénigne, de supporter héroïquement l'observation médicale pénible, et de risquer de se fair punir bien plus gravement encore.

Pas un instant, il n'avait songé que le vol d'un objet sans valeur, et de quelques cigarettes — car c'était à peu près l'importance de ce vol — n'était rien en comparaison du fait de vouloir tromper la justice. Et dans ce récit, où il est heureux de se mettre sur la scène, il ne voit que le côté théâtral des choses, sans se rendre compte de la gravité de sa conduite. Au fond, on le sent vaniteux et fier d'avoir pu si longtemps jouer un rôle que peu d'acteurs auraient pu tenir aussi brillamment que lui.

La conclusion en est qu'il s'agit d'un de ces nombreux déséquilibrés qui courent le monde et qui ont empoisonné les régiments pendant la guerre. Déséquilibrés à mémoire facile, mais sans jugement, et qui font croire à une intelligence toute se surface dont le fond débile est certain.

Leur *curriculum vitae* est, à cet égard, bien démonstratif.

Ainsi, cet excentrique, cet original, malgré ses apparences, n'était au fond qu'un déséquilibré dont la débilité est le moindre défaut et qui avait toutes les qualités requises pour être un type de sursimulateur de premier plan.

Les fonctions des couches optiques, par F. d'Hollander, professeur de psychiatrie à l'Université de Louvain.

Il paraît solidement établi (mais trop exclusivement) que le thalamus est un grand centre de relais sensitivo-sensoriels, avant l'afflux final sur le cerveau antérieur. La fonction sensitivo-sensorielle du thalamus s'exerce suivant les plans d'une localisation ganglionnaire qui se précise, *grosso modo*, de la manière suivante : pour la sensibilité générale dans le noyau central et le noyau médial; pour la vue dans le corps genouillé externe ; pour l'ouïe dans le corps genouillé interne; pour l'odorat dans les noyaux antérieurs. L'activité sensitivo-sensorielle domine le chapitre de nos connaissances physiologiques sur le thalamus ; et cela d'une manière si prééminente que les anatomo-physiologistes lui dénient tout le rôle dans la motilité. Depuis plusieurs années, nous poursuivons, en partie avec nos élèves, l'étude des voies corticifuges qui se rendent aux couches optiques. Nous avons pu démontrer l'existence des voies cortico-thalamiques, décrire leur trajet et leur distribution aux divers ganglions thalamiques. Plus récemment, sous notre direction, des recherches expérimentales ont établi qu'il existe une systématisation très nette des voies, qui, de l'écorce, descendent vers le thalamus.

Les noyaux antérieurs et médiaux sont en rapport avec la région précentrale ; les *noyaux centraux* dépendent de la région postcentrale ; le *noyau latéral*, le corps genouillé externe, la portion supéro-externe du noyau postérieur et le tubercule quadrijumeau antérieur sont en relation avec la région occipitale ; le corps genouillé interne et le tubercule quadrijumeau postérieur avec la région temporale. Enfin la grande voie qui pénètre dans le *noyau postérieur* par sa base, descend de la région pariétale. Le noyau postérieur est ainsi l'aboutissant de deux systèmes cortico-thalamiques différents : l'un profond descend de l'aire pariétale, l'autre superficiel est d'origine occipitale.

Nos recherches ont été de nature strictement anatomique ; il en résulte qu'elles ne peuvent nous fournir des éléments propres à attribuer des fonctions à divers systèmes cortico-thalamiques. D'une manière générale, cependant, l'importance des voies cortico-thalamiques et leur ordonnance suivant un plan nettement systématisé, nous autorisent à dire qu'à l'avenir il y aura lieu de tenir compte de leur existence pour arriver

à pénétrer les fonctions auxquelles sont préposées les couches optiques. Elles posent un problème nouveau, jusqu'ici méconnu ou nié par la plupart des auteurs, celui des fonctions motrice du thalamus.

Dans cet ordre d'idées, si nous rapprochons les résultats que nous avons obtenus des constatations faites par d'autres, nous pouvons faire quelques déductions qui nous paraissent dignes d'intérêt. Nous avons vu que les *noyaux antérieurs* sont en rapport avec la région (4 + 6) qui est considérée par Brodmann comme la région motrice ; de fait, elle renferme les grands centres moteurs des physiologistes. Or, par les travaux de Sachs, et des observations faites à Louvain chez notre regretté maître Van Gehuchten, nous savons que les noyaux antérieurs envoient des fibres thalamifuges dans le noyau caudé. Ce sont là des données de la plus haute importance qui parlent en faveur de la fonction motrice des noyaux antérieurs.

D'autre part, la voie que suit l'influx cérébral pour influencer le système moteur extra-pyramidal reste toujours ignorée ; les auteurs sont unanimes à la faire passer par les couches optiques.

Les voies cortico-thalamiques antérieures ne représenteraient-elles point le chaînon cortico-thalamique de ce système ? Dans cette conception, trajet et relais se résument ainsi : cortex frontal-noyaux antérieurs thalamiques-noyau caudé-pallidum.

Plus énigmatiques encore dans leur signification fonctionnelle, se présentent les voies cortico-thalamiques qui descendent de la région postcentrale (1 + 3), de la région occipitale et de la région temporale, régions essentiellement préposées aux fonctions sensitivo-sensorielles de la sensibilité générale, de la vue et de l'ouïe. Les relations trouvées entre la région temporale et les corps genouillés internes et le tubercule quadrijumeau postérieur confirment d'autres observations qui établissent que ces ganglions appartiennent au système acoustique. Pour le système visuel, il en est de même en ce qui concerne les connexions occipitales et les corps genouillés externes et le tubercule quadrijumeau antérieur. Nos constatations laissent présumer — et ceci est particulièrement intéressant — que le coin supéro-externe du noyau postérieur appartient également à la sphère visuelle.

Quant au *noyau latéral*, s'il appartient au système occipital par ses voies centrifuges, il ne revient pas au système visuel par ses voies afférentes inférieures ; car ses fibres ne dégénèrent pas par l'ablation de l'œil. Il y a là une opposition encore à éclaircir.

Quant aux fibres qui descendent de l'aire postcentrale vers le noyau central, elles semblent se rattacher à la grande sphère de la sensibilité générale. Le noyau central est considéré par la plupart des auteurs comme le ganglion de la sensibilité générale, et l'aire postcentrale est tenue comme le centre cortical de la sensibilité.

Mais à quelles fonctions ces fibres peuvent-elles être bien préposées ? Voici des voies corticifuges, centrifuges donc, intercalées dans un système centripète. La même question doit-elle se poser pour les voies centrifuges qui descendent vers des ganglions de la série cortico-visuelle, acoustique et même olfactive ; car, il est établi que les noyaux antérieurs ont des connexions importantes avec le système olfactif.

Ces fibres représentent-elles la portion centrifuge d'arcs réflexes supérieurs, c'est-à-dire appartiennent-elles à des voies réflexes corticales, intimement articulées dans l'écorce, chacune dans leur sphère respective, aux voies centripètes sensitivo-sensorielles ? Leur fonction est-elle générale, d'inhibition de régulation, d'adaptation fonctionnelle des centres sensitivo-sensorielle ou plus spéciale de défense, c'est-à-dire d'orientation de divers organes des sens ?

Avec le *noyau postérieur*, nous sommes en plein inconnu. Ce grand noyau à lui seul présente en volume la moitié de la partie postérieure du thalamus, il pénètre largement dans la profondeur du mésencéphale. Les auteurs qui s'en sont occupés par la méthode des chromolyses et des atrophies cellulaires, signalent tous qu'après abrasion de l'écorce cérébrale il reste intact. Ces résultats prouvent uniquement que ce noyau n'envoie pas de fibres dans l'écorce ; il serait erroné d'en conclure que ce noyau n'a pas de connexions avec l'écorce cérébrale. Au contraire, il en possède de fort nombreuses, très importantes, qui suivent, comme nos recherches le démontrent, un trajet des plus compliqués à travers la plupart des ganglions thalamiques. Le flot des voies cortici-

fuges qui s'y rendent forme à certains endroits de gros faisceaux bien reconnaissables à l'œil nu sur de bonnes préparations au Weigert-Pal, et qu'on peut retrouver facilement dans la série des mammifères.

Comme nous l'avons fait remarquer au cours de cet exposé, le noyau postérieur reçoit un *contingent cortical superficiel* et un autre *profond*.

Le *premier* prend son origine dans l'écorce occipitale, descend par le pédoncule cérébral, remonte par la bandelette optique et les stries internes du corps genouillé externe et se termine dans le coin supéro-externe du noyau postérieur. Cette partie se rattache ainsi au système optique ; vraisemblablement ce coin supéro-externe du noyau postérieur représente-t-il l'homologue du pulvinar des mammifères supérieurs. Le *second contingent*, le plus riche, descend de l'écorce pariétale et se termine en partie dans les régions profondes du noyau postérieur ; d'autres de ces fibres continuent leur route en passant dans le mésencéphale, où elles vont former l'assise blanche intermédiaire du tubercule quadrijumeau antérieur.

Ici elles peuvent s'articuler avec les cellules d'origine des voies tecto-récidulées et tecto-bulbaires.

Ce contingent profond envoie aussi des fibres dans la commissure postérieure ; ces fibres rencontrent là le riche système moteur du faisceau longitudinal postérieur, dont le rôle dans la direction du regard est si important. Voilà quelques indices seulement qui permettent de penser à quelles fonctions répond ce riche système des voies cortico-thalamiques postérieures.

Comme Kappers, nous avons émis l'hypothèse que le noyau postérieur pourrait être un grand centre de voies descendantes. Peut-être représente-t-il le lieu d'origine des voies descendantes dont Wallenberg et Bechterew décrivent le départ, sans plus spécifier, dans les parties postérieures du thalamus.

Quand on considère la place importante qu'occupent les systèmes cortico-thalamiques dans l'organisation du thalamus, on peut en conclure qu'ils constituent des organes dont les fonctions, en corrélation de celles de l'écorce cérébrale, sont des plus importantes : leur étude contribuera dans une large mesure à la solution de l'énigme anatomo-physiologique du thalamus.

Déjà, dans notre laboratoire, avec un de nos élèves, nous avons signalé, chez de petits mammifères, taupe, rat, cobaye, les mêmes systèmes cortico-thalamiques que nous avons décrits chez le lapin.

Durant mon séjour au Phips Institut de Baltimore — dirigé par le savant professeur Ad. Meyer — nous avons retrouvé ces mêmes voies chez un nombre imposant de mammifères ; notamment, chez la taupe, le hamster, la chauve-souris, l'opossum, le tatou, le paresseux, le castor, le rat musqué, l'agouti, le porc-épic, le singe, le chat, le lynx, le shunk, le guanaco, le cerf, le mouton. Enfin, les belles expériences du Dr Bagley dans cet Institut, confirment en partie les résultats chez le lapin.

Le Dr Bagley, à la suite de lésions provoquées dans l'écorce cérébrale, a mis en dégénérescence au Marchi chez le mouton, une voie thalamique postérieure qui passe par le champ de Wernicke.

Selon nous cette voie appartient au système cortico-thalamique descendant qu relie le cortex cérébral au noyau postérieur du thalamus ; elle est identique à celle dui lapin. En poussant quelque peu l'interprétation anatomo-physiologique des voies que nous avons décrites, le problème fonctionnel du thalamus, à mesure qu'il se complique, se précise d'une manière heureuse.

Nos recherches sont loin d'avoir épuisé l'étude des fonctions motrices de cette région ; elles n'ont fait qu'amorcer le problème et le placer sur le terrain ferme de l'expérimentation.

Signe tonodynamique des doigts et ses corrélations avec le signe de Babinski,

par le Dr PAILHAS (d'Albi).

Certains processus réflexes des doigts des mains ont apparemment des liens de parenté avec le réflexe cutané plantaire dont est fait le signe de Babinski.

Ces processus se rapportent au phénomène bien connu du « post-mouvement tonodynamique » qui est la continuation, sous forme automatique et réflexe, d'un mouvement volontaire refoulé sur place en sens contraire de son parcours initial (1).

Or, dans cet ordre de faits, nous avons cru successivement remarqué :

1° Que si on abandonne à son plus complet relâchement, sur le plateau d'une balance ou à sa libre flottaison dans un bain, tout membre ou segment de membre se prêtant à pareille expérience -- tel le bras — au point mort, où, après quelques oscillations autour d'un foyer central, se stabilise le degré maximum de cette inertie, correspond, sous les aspects d'un tonus devenu quasi-statique, ce que nous appellerons un *centre de stabilisation tonique*, lequel centre sera, en l'espèce, et parce que réduit aux seuls éléments du tonus et particulièrement soustrait à l'action antagoniste de la pesanteur, le plus propre à déceler et caractériser la tonicité spécifique de ce membre ou segment de membre; que si, par exemple, après avoir soigneusement noté dans quelle mesure la partie émergeante de mon bras, plongé dans un bain, dépassait la ligne de flottaison, je faisais un violent effort de soulèvement de ce membre, je constatais, l'ayant à nouveau ramené dans l'eau, que cet effort de contraction des muscles élévateurs avait, au prorata de son intensité, déterminé plus d'émergence passive.

2° Que, dans ces mêmes conditions de passivité tonostatique, toute contraction, venant l'interompre, modifiera le centre de stabilisation tonique ci-dessus spécifié pour en renforcer l'action, en élargir la portée et faire que momentanément il se déplace en direction même de la contraction provocatrice, extension ou flexion, et de manière à déterminer ainsi une véritable *post mutation* dudit centre ; postmutation qui, outre qu'elle paraît représenter, dans le cadre du tonus, ce qu'est le « postmouvement » dans le cadre du tonodynamisme (2), sert à faire comprendre par quelle solidarité d'action, tonodynamisme (organe d'adaptation posturale automatique), tonus (organe de soutien ou de stabilisation des attitudes posturales) en contraction psychodynamique, réagissent étroitement l'un sur l'autre, et justifient bien ces paroles de M. Guiraud disant, à propos de l'attitude posturale, « qu'elle suit le mouvement comme l'ombre ».

3° Qu'en application de ce qui précède aux doigts des mains, en la position dite de « main-morte », et qui, le plus efficacement, réalise leur plus complet relâchement, il est à constater que, en pareille occurrence, leur centre de stabilisation tonique, a, surtout, pour se caractériser et servir ainsi d'indice de base, la position spontanément prise par chacun des doigts. D'après quoi, il est aisé de voir que, outre que ces centres diffèrent à chaque main, toute contraction incidente, isolée ou collective, des doigts, déterminera momentanément leur postmutation, en flexion ou extension, suivant la direction prise par la contraction ;

4° Qu'il en est, toutefois, bien autrement quand cette contraction emprunte la technique propre au développement du « phénomène tonodynamique », la « postcontraction » ayant, en pareil cas, une très particulière tendance à se faire en « postextension ».

5° Que cette dernière et remarquable particularité, qui met en telle évidence la prépondérance physiologique des mouvements d'extension réflexe des doigts sur leurs

(1) S'il obéit de préférence à une technique appropriée, il ne semble pourtant pas que le postmouvement constitue tout le phénomène tonodynamique. Celui-ci, en effet, s'attache aussi bien, quoique à un degré moindre, à toute contraction vigoureuse et brusquée, donnant lieu ainsi, et dans la mesure où s'est exercée cette énergie, une véritable réaction de plus-value tonodynamique se traduisant tout au moins par une sensation d'allègement de la partie du corps intéressée. Et, par là, s'explique pourquoi, à l'opposé de ce que provoquent des mouvements accomplis avec mollesse — soit au cours d'une promenade au pas indolent — et d'où résulte promptement une sensation de fatigue et de lourdeur, pourquoi, dis-je, l'allure vivement cadencée du pas militaire, surtout quand il s'accorde à des rythmes musicaux, donne plus de légèreté au membre et facilite la marche. Comme s'il pouvait être question en ce cas d'une sorte de « postlévitation ».

(2) A vouloir poursuivre pareils rapprochements dans le cadre supérieur qu'est le psychodynamisme, n'est-il peut-être pas illusoire de trouver des analogies entre le postmouvement par refoulement tonodynamique et le postmentisme susceptible de faire suite aux refoulements freudiens.

mouvements de flexion, ne fait que s'accentuer lorsque, au lieu de considérer cette prépondérance en chaque main, séparément, on fait intervenir certain réflexe *contralatéral des doigts*, sur lequel nous avons, ailleurs, attiré l'attention (1), et qui, tonodynamiquement aussi, s'exerce par répercussion d'une main à l'autre.

6° Que dès lors, un rapprochement semble s'imposer entre cette *postextension tonodynamique*, ou même tonique, des doigts et la postflexion des orteils par réflexe cutané plantaire.

7° Que ce même rapprochement trouve sa confirmation dans les données, inversement analogues, de l'observation clinique, alors que maints cas d'hémiplégie organique permettent de noter dès la première heure, et sans attendre l'installation définitive des contractures, la coexistence chez un même malade de la flexion des doigts (du pouce notamment), et de l'extension des orteils, signe de Babinski, ou de son complément, l'extension durable des orteils.

Sur l'appareil périphérique de la cellule nerveuse, par le Pr A. Donaggio, (de Modène).

M. Donaggio rappelle que l'appareil périphérique de la cellule nerveuse est constitué par trois parties : 1° *réseau péricellulaire* démontré par Golgi avec la méthode cromo-argentique et par Donaggio avec une méthode de coloration ; 2° formations particulières trouvées par Donaggio qui les a appelées *raggiere* (formations radiées), et qui ont été confirmées par Hans Held (ces « formations radiées », constituées par des fibrilles extrêmement grêles, se trouvent à l'intérieur de chacune des mailles du réseau péricellulaire) ; 3° *rapports de continuité* avec le tissu environnant, démontrés également par Donaggio, selon lequel, contrairement à l'opinion successivement exprimée par Bethe et Nissl, le réseau péricellulaire est en rapport de continuité avec le système neuroglique, — ce qui a été confirmé par les recherches de Held et d'autres auteurs, — et de même les « formations radiées » ne sont pas de nature nerveuse. Ces « formations radiées », tout en étant d'une structure si délicate, se présentent d'après Donaggio encore bien conservées à l'intérieur des mailles à filaments plus épais du réseau péricellulaire, dans des conditions d'intoxication assez graves (entre autres l'intoxication diphtérique et tétanique). Besta a constaté peu de modifications du réseau péricellulaire dans diverses conditions expérimentales. Belloni a fait des recherches sur la paralysie progressive : il relate d'avoir trouvé un retentissement assez faible du réseau péricellulaire, même en présence d'infiltrations périvasculaires.

Donaggio, qui a fait ses recherches sur l'appareil périphérique avec des modifications du procédé qui lui a permis de démontrer l'existence du réseau neurofibrillaire à l'intérieur de la cellule nerveuse des vertébrés, a appliqué ces modifications et surtout la méthode VII, aussi à l'étude de l'appareil périphérique dans la démence sénile. Il donne communication des résultats obtenus dans l'étude de la démence sénile par cette méthode VII, qui consiste dans la fixation de fragments de 1/2 cm. d'épaisseur dans une solution aqueuse saturée de sublimé (24 heures) ; lavage pendant 2 jours dans l'eau iodée fréquemment renouvelée (24 heures) ; passage dans la pyridine pendant 48 heures (changer la pyridine après 6 heures ; on ne doit pas placer dans chaque flacon plus de deux ou trois fragments) ; lavage dans l'eau distillée fréquemment renouvelée (24 heures); passage dans une solution aqueuse de molybdate d'ammonium, 4 % (24 heures) ; lavage dans l'eau distillée pendant une heure ; passage dans la pyridine (24 heures ; changer la pyridine après 6 heures) ; coloration en masse des fragments suspendus à un liège, dans une solution aqueuse de thionine 1 : 10000, pendant trois jours (renouveler la solution colorante après 12 heures) ; lavage rapide (2 minutes) dans l'eau distillée; passage des fragments dans la solution aqueuse de molybdate 4 % (24 heures) ; lavage dans l'eau distillée (2 heures) ; passage dans la série des alcools pour l'inclusion en paraffine.

(1) *Encéphale*, juillet-août 1930.

L'auteur a trouvé des modifications de l'appareil périphérique de la cellule nerveuse dans l'écorce cérébrale. Les cellules qui ont conservé l'appareil périphérique dans des conditions normales sont peu nombreuses ; dans la majorité, les appareils péricellulaires sont profondément lésés ; les mailles ont perdu leur configuration presque schématique ; dans certains cas sont épaissies ; plus fréquemment sont désagrégées ; les « formations radiées » ont un aspect granuleux, ou bien on n'en retrouve aucune trace. Ces modifications sont évidentes surtout autour des éléments cellulaires qui sont tombés dans une profonde conglutination neuro-fibrillaire (qui devient visible surtout si l'on fait suivre la méthode II à la méthode VII) ; on observe généralement entre ces conglutinations de l'appareil périphérique un espace vide ; dans certains cas, la section optique de l'appareil se présente sous forme d'une série de blocs granuleux fortement colorés ; parfois on ne retrouve aucune trace de l'appareil péricellulaire.

L'auteur ajoute que surtout avec la combinaison des méthodes VII et II on peut démontrer dans les plaques séniles l'existence d'une quantité de cylindraxes lésés supérieure à celle qu'on a constatée avec d'autres procédés. Il a retrouvé dans la substance blanche sous-corticale des corpuscules homogènes ou avec un espace central vide, qui ne sont pas identifiables avec le corps amyloïde. De ces recherches résulte que les lésions de l'appareil péricellulaire, qui vont s'ajouter au tableau anatomique de la démence sénile, se retrouvent presque exclusivement dans l'écorce cérébrale.

Note sur le pronostic de chronicité au cours des états maniaques dépressifs, par les Drs Bouyer et Reboul-Lachaux.

Sclérose tubéreuse à forme familiale et héréditaire, par le Dr J. Koenen.

Expériences sur de nouvelles méthodes de démorphinisation, par le Dr Christin.

La paralysie générale à évolution aiguë, par les Drs Marchand et Courtois.

L'assistance aux aliénés en Indochine, par le Dr Lefèvre.

L'hyposulfite de soude en thérapeutique psychiatrique, par le Pr Combemale et le Dr Cappelle.

1° Remarques sur les tumeurs intra et extramédullaires à propos d'observations personnelles ; 2° diagnostic différentiel entre les tumeurs du canal rachidien et les tumeurs intramédullaires, par les Drs Bériel et Kapsalas.

Sciatique et hypertension, par le Dr Gallier.

La responsabilité du tuberculeux au point de vue médico-légal, par M. B.-H. Wassileff (de Genève).

Prophylaxie et thérapeutique des tumeurs malignes, par M. B.-H. Wassilef (de Genève).

Psychose périodique et constitution cyclothymique, par le Dr G. Leroy.

Sur le diagnostic de l'encéphalite basse, par les Drs Nayrac et Breton.

SOCIÉTÉS

Société de médecine légale de France

Séance du 11 mai 1931.

Un cas d'éclatement de l'aorte avec malformation des valvules aortiques

MM. BALTHAZARD et Henri DESOILLE présentent l'observation anatomo-clinique d'un sujet de vingt et un ans chez lequel s'est produit un éclatement d'une aorte macroscopiquement saine. Cet éclatement limité à la tunique interne a réalisé secondairement un anévrysme disséquant qui s'est ouvert dans le péricarde, donnant lieu à un hémopéricarde. La mort est survenue au bout de quarante-huit heures sans que le diagnostic ait été posé cliniquement. Il existait en outre une malformation de l'orifice aortique qui ne comportait que deux valvules, d'ailleurs suffisantes.

Arrachement du hile du poumon par contusion thoracique.

M. DETIS rapporte les constatations relatives à l'autopsie d'un jeune cycliste mort à la suite d'un arrachement du hile du poumon. La victime était venue se jeter sur le côté d'un camion et avait été rejetée en arrière. Il semble que l'arrachement du hile puisse être expliqué par l'entraînement brusque du cœur et du médiastin vers la droite sous l'influence du choc.

M. DERVIEUX souligne que souvent l'automobile joue un rôle passif d'objet contondant sur lequel la victime vient s'écraser. L'accidenté peut subir un mouvement de rotation et porter des blessures sur les parties latérales du corps et dans le dos. On conçoit les difficultés de l'automobiliste pour dégager sa responsabilité s'il n'y a pas de témoins.

Une histoire de grossesse simulée, par M. Ch. BRIZARD.

Comme suite à la communication de M. E. Lévy sur les actes de l'état civil, M. B. rapporte les circonstances dans lesquelles il fut amené à faire personnellement des déclarations de naissance et de décès d'un nouveau-né en cas de grossesse simulée par une mère désireuse de cacher au public la grossesse vraie de sa fille. Il montre les difficultés résultant pour le médecin d'une pareille situation.

Deux cas de contusion du scrotum

M. H. Durand donne le résumé de deux observations analogues de traumatismes ayant déterminé des contusions du scrotum avec un hématome de l'épididyme simulant une épididymite bacillaire chez l'un des malades, un hématome enkysté chez l'autre.

Pour établir un rapport de cause à effet entre le traumatisme et ses suites au point de vue médico-légal, il faut constater les éléments suivants : 1° l'importance et la réalité du traumatisme ; 2° la continuité des phénomènes pathologiques et 3° si possible la vérification anatomique et anatomo-pathologique.

Eclatement complet du cr ne par une balle Stendebach tirée à 10 mètres environ.

M. Chavigny rapporte le cas d'un meurtre commis à l'aide d'un fusil de chasse chargé d'une cartouche d'un modèle très spécial habituellement destiné au tir du gros gibier.

Cette cartouche est en carton et comporte une charge de 5 grammes de poudre noire et une bourre de feutre dans laquelle est logée une balle dite Stendebach en plomb nu, pesant 25 grammes, large de 1,6, longue de 1 cm 9 et perforée sur son axe d'un pertuis de 9 mm. de large, pertuis occupé par une hélice en plomb. Cette balle se comporte comme une balle dum-dum et provoque des délabrements énormes.

Fribourg-Blanc.

Société médico-psychologique

Séance du 27 avril 1931

Intervention judiciaire dans le placement des aliénés, par X. Abély.

Voici le vœu que la commission composée de MM. Abély, Courbon, Fillassier, Guiraud, Heuyer propose au vote de la Société : L'intervention judiciaire systématique et généralisée telle qu'elle est prévue dans le projet de réforme de la loi de 1838, n'est pas nécessaire pour garantir la liberté individuelle de tout aliéné, étant entendu que cette intervention peut toujours se produire à la requête de l'interne, de sa famille ou de l'autorité judiciaire, comme l'établit actuellement l'article 29 de la loi de 1838.

La société vote ce vœu à l'unanimité et charge le secrétaire général R. Charpentier de le transmettre au président du Sénat et au rapporteur du projet de réforme.

Modifications du poids chez les paralytiques généraux traités par la malaria, par Leroy, Medakowitch et Masquin.

1° La méningo-encéphalite peut débuter quelquefois par l'embonpoint et ne se termine pas toujours par le marasme. Dans de rares cas, le sujet meurt dans un état général floride. 2° S'il est classique de considérer les accès paludéens comme extrêmement cachectisants, on voit des paralytiques généraux qui non seulement ne maigrissent pas au cours des accès mais augmentent de poids. 3° Dans la période postmalarique du trai-

tement spécifique complémentaire on trouve : rémissions complètes, augmentation de poids 93 % ; rémissions incomplètes, augmentation de poids 78 %, cas améliorés, augmentation de poids 75 % ; cas stationnaires, augmentation de poids 33 % seulement. Délire secondaire, diminution presque générale du poids 87°5. Une tendance manifeste à l'augmentation de poids n'est pas nécessairement un signe funeste ou favorable car elle apparaît dans la majorité des cas de P. G. traités par la malariathérapie, d'une manière indépendante d'une amélioration psychique. Cependant les bonnes rémissions gagnent plus fréquemment et beaucoup plus en poids que dans les cas non améliorés. La diminution ou la non-récupération du poids perdu est, d'une manière générale, d'un mauvais pronostic au point de vue psychique.

Action de l'extrait hypophysaire antérieur dans l'impuissance génitale de l'homme, par M. P. Schiff.

On constate de bons résultats dans 2 cas d'impuissance sexuelle en administrant de l'extrait d'hypophyse antérieure à doses fortes : 1 gr. 20 à 1 gr. 80 par jour, en cachets, de 0,30 à 0,50 gr. Le facteur psychologique joue un rôle trop important dans la déteimination de l'acte sexuel pour qu'on puisse exclure la possibilité d'une action non endocrine, mais d'auto-suggestion. Il est à noter cependant que les malades qui ont bénéficié de l'anthypophyse avaient déjà essayé sans succès des traitements chimiothérapiques et physiothérapiques variés. Les données de la physiologie, qui montrent la corrélation entre les glandes génitales et le lobe antérieur de l'hypophyse fournissent une base expérimentale à l'emploi de ce dernier produit dans le traitement de l'impuissance sexuelle.

Chronaxie et troubles profonds de l'expression mimique chez une catatonique par Georges Bourguignon et Georges d'Heucqueville.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer une malade catatonique du service du Docteur Roques de Fursac qui présentait une mimique paradoxale. En effet, il y avait, simultanément, des contractions des releveurs et des abaisseurs des traits qui, normalement, ne se contractent pas ensemble.

L'étude des chronaxies des muscles de la face a montré que la chronaxie est restée normale dans les abaisseurs et dans les points moteurs inférieurs des releveurs, tandis qu'elle était doublée de valeur dans les points moteurs supérieurs des releveurs des traits.

Ce désaccord entre les chronaxies des deux points moteurs des releveurs explique la contraction synergique des releveurs et des abaisseurs.

Paul Courbon.

Séance du 21 mai 1931.

Folie simultanée, par Claude, Migault et Lacan.

Présentation de deux cas de délires à deux, différents des cas classiques où un délire inducteur s'oppose à un délire induit. Ici il s'agit de délires autonomes évoluant simultanément, qui peuvent coïncider un instant dans leurs convictions mais se critiquant rapidement. Tels ces deux cas d'une mère et d'une fille très probablement schizophrène, d'une mère délirante interprétative typique et d'une fil le paranoïde

Syndrome hallucinatoire postencéphalitique, par Dupouy et Pichard.

Une psychose hallucinatoire apparaît en 1920 après une encéphalite épidémique avec somnolence, diplopie transitoire, myalgie et toux spasmodique, mais disparaît au bout de quelques mois. Après une suspension de 5 ans, on observe une réapparition des hallucinations auditives, de la somnolence, de divers troubles cénesthésiques et d'un état délirant. Tout s'apaise à nouveau, mais chaque année désormais l'on assiste à un retour passager des mêmes accidents. Au cours des paroxysmes hallucinatoires, les convictions délirantes sont irréductibles, accompagnées d'interprétations multiples, de réactions dépressives avec tentatives de suicide, de menaces et de violences à l'égard de l'entourage. Le délire s'éteint au contraire complètement et la malade prend conscience du caractère hallucinatoire de ses troubles sensoriels lorsque l'acuité de ceux-ci s'atténue. Cette psychose hallucinatoire postencéphalitique revêt ainsi une forme cyclique à rapprocher de celles de certaines algies.

Délire hallucinatoire consécutif à une encéphalite aiguë azotémique, par A. Courtois et P. Mareschal.

Femme de 48 ans qui après une affection aiguë étiquetée « grippe » présente un syndrome de délire aigu. Amélioration rapide des symptômes graves mais apparition progressive d'un syndrome hallucinatoire qui tend à s'organiser et entrave toute activité utile. Pyurie persistante avec élimination de bacilles de Friedlander. Les auteurs considèrent le syndrome hallucinatoire comme une séquelle de l'encéphalite aiguë secondaire à l'infection grippale.

Hypomanie consécutive à un état confusionnel post-traumatique, par Paul Courbon.

Présentation d'une femme de 67 ans dont la psychose éclatée soudain après un traumatisme cranien (renversée par une auto contre un trottoir où elle se déchira le pavillon de l'oreille, resta 2 jours dans le coma) évolua en deux mois vers la guérison par deux phases successives, l'une de confusion mentale (amnésie, désorientation, onirisme), l'autre hypomaniaque (exubérance, hyperthymie, sans aucun trouble de la mémoire ni du jugement). Discussion de la pathogénie du cas qui prouve le rôle étiologique du traumatisme dans l'éclosion de certains syndromes de psychose maniaque dépressive, ou mieux d'asthénomanie.

Méningites bactériennes aiguës dans la paralysie générale, par MM. P. Guiraud et M. Caron.

Trois observations de méningites à pneumocoques purs ou associés à des streptocoques chez des paralytiques généraux. Cette complication est très rarement signalée. Elle survient à la suite de broncho-pneumonies ou de pneumonies, mais parfois longtemps après la défervescence (15 jours). L'inoculation du sang des malades à la souris la tue en 24 heures, ce qui démontre qu'il y a en même temps septicémie. Au point de vue clinique, symptômes très atténués pouvant passer inaperçus : agitation, recrudescence du délire, pas de céphalée ni de vomissements, raideur de la nuque discrète, parfois clonus du pied. Les lésions sont celles de la méningite pneumococcique, associées à celles de la paralysie générale.

Flexion réflexe unilatérale de la jambe par flexion de la tête en cas de coma par lésion cérébrale circonscrite, par A. Courtois.

Constatation de ce symptôme strictement unilatéral dans deux cas de coma avec liquide céphalo-rachidien xanthochromique. Dans un cas, l'examen anatomique montra une encéphalite hémorragique sans épanchement sanguin méningé. Ce réflexe unilatéral de flexion de la jambe et souvent du bras se produit du même côté que la lésion cérébrale corticale et hémorragique.

L'auteur pense que ce symptôme pourra parfois être utile en cas de coma par lésion cérébrale circonscrite dont le siège et la nature seraient difficiles à préciser.

Troubles du langage dans un cas de psychose paranoïde, par Henri Claude, Pierre Bourgeois et Pierre Masquin.

Présentation d'un malade atteint de psychose parano de dont les troubles du langage réalisant ce qui a été récemment écrit sous le nom de schizophasie, n'apparaissent que lorsque le malade aborde l'exposé de ses idées délirantes et deviennent de plus en plus incohérents au fur et à mesure. On note alors des mots ou des syllabes sautés, des phénomènes d'intoxication par la syllabe ou par le mot.

Ces troubles, à rapprocher de ceux que l'on rencontre passagèrement dans les états de fatigue des gens normaux et définitivement chez les aphasiques organiques type Wernicke, font présumer pour condition un trouble transitoire purement fonctionnel et non lésionnel produit dans les centres du langage par l'émotion et la fatigue que détermine l'évocation des idées délirantes. Paul Courbon.

Séance du 28 mai 1931

Deux cas d'encéphalite psychosique (projection de microphotographies), par MM. Capara, L. Marchand et Vie.

Présentation de deux cas qui, au point de vue symptomatique, rentrent l'un dans le groupe des confusions mentales atypiques, l'autre dans celui de la démence précoce et qui tous deux se sont terminés par un épisode mental aigu. Dans le premier cas, lésions subaiguës de méningo-encéphalite ; dans le second, foyer de leucoencéphalite avec dégénérescence myélinique. Aucun symptôme neurologique, aucun symptôme toxi-infectieux en dehors de la période terminale n'avaient autorisé le diagnostic d'encéphalite. Seule la méthode anatomo-clinique a apporté quelques nouvelles données sur ces états mentaux à allure chronique pouvant brusquement se terminer par une phase aiguë.

Relations de l'hypochondrie avec la constitution paranoïaque, par A. Delmas.

Tout le monde est d'accord pour reconnaître que la constilutin parano¨aque donne naissance aux idées de persécution, aux idées de grandeur, aux idées de revendication. Les idées hypochondriaques ont la même origine, à l'exception des idées hypochondriaques qui sont à base d'anxiété. Mais pour ces dernières l'épithète hypochondriaque convient-elle bien ? Cliniquement on trouve souvent des tendances paranoïaques dans le présent ou le passé des sujets hypochondriaques.

Délire cœnesthésique, par B. Mallet et Gourion.

Présentation d'une femme de 64 ans obsédée depuis 15 ans par la sensation d'un corps étranger dans la gorge, ayant déterminé différentes crises anciennes dont l'actuelle

qui s'accompagne de tentatives de suicide. La radioscopie révéla une aorte flexueuse et allongée, avec crosse dilatée.

La malade, persuadée de l'existence d'un os de mouton avalé il y a 15 ans, anxieuse et à présentation de cœnestopathe, doit être d'après les auteurs distinguée des délirantes hypochondriaques. Chez elle, le délire explicatif s'est limité à la sphère douloureuse ; c'est quand le délire sort de cette phase explicative simple et quand l'élément interprétatif, c'est-à-dire le facteur mental, devient prédominant, que le délire anesthésique cesse de l'être et devient un délire hypochondriaque.

Pseudocœnesthopathie, par Gourion et Mondain.

Présentation d'une femme de 33 ans chez qui éclatent brusquement en décembre des douleurs de la langue, du palais et de la gorge, puis 3 semaines après des douleurs gingivales avec pyorrhée alvéolo-dentaire mobilisant les dents. Les injections de stok-vaccin-antipyorréique supprimèrent d'abord la douleur, puis la pyorrhée, en même temps que se consolidaient les dents, l'anxiété et les réactions mentales s'atténuèrent à l'aide du pentopon et de l'asciatine. Discussion des caractères de cette névralgie trigéminale atypique et de sa pathogénie. Sans la pyorrhée on eût pu porter le diagnostic erroné d'hypochondrie ou cœnesthopathie.

Du délire aigu à l'encéphalite épidémique, par C. Pouffary.

Trois observations de malades atteintes de délire aigu, chez lesquelles on note une leucocytose progressive du L. C.-R. Deux de ces malades dont l'alimentation avait été réglementée, n'ont pas présenté d'augmentation de l'urée du sang, au contraire.

La leucocytose du L. C.-R., une myélocytose neutrophile observée dans le sang d'une malade, la notion d'épidémie et enfin l'aspect clinique, permettent de rapprocher le délire aigu de l'encéphalite épidémique.

Au cours de la discussion, MM. Dupouy, Delmas et Marchand protestent contre ce rapprochement entre deux psychoses essentiellement différentes. M. Petit admet la possibilité d'analogies entre elles, mais non l'assimilation de l'une à l'autre.

Paul Courbon.

Société d'oto-neuro-ophtalmologie du Sud-Est

Séance du 29 novembre 1930.

Paralysie double du moteur oculaire commun dans un syndrome de Benedikt, par Henri Roger et Albert Crémieux.

Cas d'hémiparésie gauche avec tremblement crural, associé à une double paralysie du moteur oculaire commun, discrète et transitoire à gauche, persistante à droite.

Paralysie isolée de l'hypoglosse de cause indéterminée, par Prévost.

Discussion des hypothèses étiologiques, gomme, ramollissement bulbaire, tabes, encéphalite, compression, intoxication éthylique.

Deux cas de paralysie du récurrent droit à la suite d'une contusion de la face latérale du cou, par Paul Bonnet.

Une forte contusion du cou par accident d'automobile entraîne un enrouement immédiat par paralysie de la corde vocale droite immobilisée en position médiane, sans mouvement à l'inspiration et de coloration normale ; l'examen général ne révèle aucune cause de paralysie et la palpation du cou ne permet de déceler aucun hématome.

Kératite bulleuse récidivante chez un malade atteint dix ans auparavant de méningite séreuse probable de la fosse cérébrale postérieure, par Villard (de Montpellier) et Roger (de Marseille).

En 1920, syndrome cérébello-labyrinthique et céphalée occipitale gauches ; dix ans après, amélioration des céphalées et vertiges, mais absences comitiales avec hypoesthésie périorbitaire et cornéenne et poussées de kératite bulleuse du même côté.

Séance du 21 décembre 1930

Abcès temporo-sphénoïdal gauche d'origine mastoïdienne, par Castelnau.

Symptomatologie fruste et atypique explicable par le siège de l'abcès, son volume, la lenteur de sa formation et la décompression précoce consécutive à l'évidement pétromastoïdien avec trépanation de la table interne. Drainage par la méthode de Lemaître. Guérison confirmée 7 mois après.

Un cas de névrite optique due au stovarsol, par Paul Cossa et Cazalis.

Chez un paralytique général une névrite rétro-bulbaire se produit après dix-huit injections de Stovarsol à un gramme. La malariathérapie fut instituée ultérieurement; suivie d'amélioration de la névrite optique.

Thrombo-phlébite du sinus latéral, par Lapouge.

L'auteur demande la meilleure façon de réaliser une plastie cranienne pour une perte de substance osseuse importante.

Tumeurs orbito-craniennes traitées par les rayons X, par Carlotti, d'Œlsnitz et Paschetta.

Tumeur de la région hypophysaire ayant intéressé l'orbite et produit des tuméfactions frontales et malaires et dont les symptômes disparurent sauf le diabète insipide, sous l'influence de trois séries de séances de rayons X.

La tension artérielle rétinienne dans certains syndromes cérébraux, par Carlotti et Mlle Jacquet.

Application du procédé de Bailliart à quatre groupes de malades. Utilité des renseignements obtenus par le même observateur avec le même instrument, dans certains troubles cérébraux par hypertension ou hypotension vasculaire et dans certains cas de tumeur cérébrale avant la phase de stase papillaire.

Séance du 31 janvier 1931

Hémianopsie gauche d'origine syphilitique chez un chauffeur de taxi, par Henri Roger, Auberet et Poursines.

Présentation d'un ancien syphilitique, ayant eu d'abord des spasmes vasculaires cérébraux avec hémidysesthésie droite et aphasie transitoire, plus tard une hémianopsie gauche dont il s'est aperçu, parce qu'en conduisant son taxi, il a eu, durant une semaine, une série de petits accidents survenus toujours aux ailes gauches de sa voiture.

L'hémiatrophie linguale (à propos de deux cas d'hémiatrophie linguale tabétique), par Henri Roger.

L'auteur, à propos de deux cas d'hémiatrophie linguale tabétique, dont un au cours d'un tabès sénile, passe en revue les diverses causes de paralysie unilatérale isolée de l'hypoglosse.

Brèche cranienne et prothèse métallique, par Brémond.

Présentation d'une fillette, dont les crises de céphalée et de torpeur ont disparu après comblement par une prothèse métallique d'une large perte de substance cranienne temporo-pariétale.

Hémianopsie inférieure par embolie et angiospasmes rétiniens, par Aubaret.

Cécité brusque d'abord totale puis localisée à la partie inférieure du champ visuel et imputable à une embolie ou à un angiospasme de la branche supérieure de l'artère centrale de la rétine. L'intérêt du cas réside dans la récupération progressive du champ visuel hémiopique supérieur.

Le secrétaire :
Jean Reboul-Lachaux.

Réunion d'Oto-Neuro-Ophtalmologie de Strasbourg

Séance du 16 mai 1931.

Sinusite frontale suppurée droite avec complication oculo-orbitaire, par MM. Canuyt, Lacroix et Schepens.

Les auteurs présentent une jeune fille de 13 ans qui après une trépanation du sinus frontal pour sinusite chronique réchauffée avec œdème palpébral, fait une otite moyenne aiguë grippale droite. Ensuite des symptômes graves cérébelleux et labyrinthiques. L'exploration du sinus frontal gauche et la ponction de la corne frontale droite du cerveau ne donne qu'un résultat négatif. Deux abcès de fixation se suivant à huit jours d'intervalle débarrassent la patiente de ses troubles cérébelleux et labyrinthiques. Après un mois de traitement elle quitte la clinique entièrement guérie.

Discussion : M. Barré expose les raisons pour lesquelles il porta le diagnostic de méningite protectrice, inter-pétro-cérébelleuse (très bien décrite par Eagleton) et dont le pronostic est souvent favorable, malgré les allures bruyantes de son début.

Sur l'épreuve des bras tendus, par M. J.-A. Barré et Mlle Helle.

Les auteurs montrent les avantages pratiques qu'il y a à faire successivement l'épreuve mono et dibrachiale qui peuvent donner des résultats apparemment contradictoires, dont le rapprochement permet des conclusions utiles sur les lésions des voies qui permettent le mouvement conjugué des bras, normal ou anormal. Dans certains cas aussi un bras peut rester tout à fait immobile aux différentes incitations vestibulaires, sans que le cervelet soit en jeu ; cette forme de la réaction de l'épreuve des bras tendus permet de déceler parfois des troubles moteurs latents, non vestibulaires et non cérébelleux.

Séméiologie vestibulaire : Troubles vestibulaires chez les tabétiques, par M.-J. A. Barré.

L'auteur, après avoir exposé les idées de Cambrelin de Bruxelles sur la dissociation vestibulaire des tabétiques, qu'il considère comme plus fidèle que l'Argyll-Robertson, montre d'après l'observation poursuivie sur 28 cas, que cette dissociation constitue à ses yeux un signe rare : qu'il a seulement trouvé 2 fois et incomplet, alors que l'Argyll Robertson était présent dans presque tous les cas. Il pense que la technique employée est responsable de ces divergences de vue.

Séméiologie vestibulaire. Sur le signe de la dysharmonie vestibulaire et sa présence possible dans les otites unilatérales en l'absence de troubles cérébelleux, par MM. J.-A. Barré et O. Metzger.

Les auteurs rappellent la règle de la dysharmonie vestibulaire et son importance pour le diagnostic d'une atteinte cérébelleuse, et montrent que la dysharmonie peut exister dans les otites aiguës ou chroniques sans que le cervelet soit intéressé. Ils admettent l'analogie de ce phénomène avec ce qui passe après une irrigation chaude de l'oreille sur un fond permanent d'excitation à type calorique froid.

A propos de la réaction pupillaire perverse, par MM. Weill et Nordmann.

W. et N. communiquent un cas où la pupille était immobile, se dilatait à la vision de près et se contractait à la vue au loin. Ils proposent de remplacer le terme de réaction perverse employée classiquement par réaction paradoxale à la vision de près.

Le calibre pupillaire dans l'hémianopsie homonyme, par MM. Weill et Nordmann.

W. et N. ont contrôlé le calibre des pupilles dans l'hémianopsie homonyme et concluent qu'il ne faut pas attribuer à l'inégalité pupillaire une valeur localisatrice.

Méningite séreuse aseptique, d'origine otog.ne, par M. Lacroix.

Jeune fille de 16 ans présentant depuis son enfance une suppuration de l'oreille droite. Subitement symptômes de méningite avec forte température. La ponction lombaire montre qu'il s'agit d'une méningite séreuse aseptique. Mise à plat du foyer orbiculaire. Les méninges cérébrales sont congestionnées, thérapeutique anti-infectieuse. Guérison.

importance de la ponction lombaire. C'est une véritable biopsie.

En matière de méningite les chances de guérison sont d'autant plus grandes que les malades sont opérés rapidement et largement.

Troubles des mouvements associés des yeux, par MM. J.-A. Barré et Mlle Halff.

Les auteurs présentent l'observation détaillée de 3 cas de ces troubles des mouvements associés où les différents mouvements réflexes automatiques des yeux d'origine visuelle, acoustique, vestibulaire, etc., ont été étudiés. Ils indiquent qu'une documentation clinique, beaucoup plus riche que celle qu'on trouve dans la littérature jusqu'à maintenant, paraît essentielle à une classification solide de ces troubles des mouvements associés des yeux.

Etat spécial des réactions vestibulaires dans un cas de sclérose en plaques aiguë, par M. Kabaker.

L'auteur rappelle le type ordinaire des réactions vestibulaires dans la sclérose en plaques banale, subaiguë ou chronique, la précocité de ces troubles dans la sclérose en plaques, démontrée par M. Barré, en souligne le caractère nettement différent sur les troubles vestibulaires pouvant se présenter dans les cas de sclérose en plaques aiguë si spéciale, on le sait, par toute son évolution clinique. O. Metzger.

Société Belge de Neurologie

Séance du 25 avril 1931.

Un cas de choréo-athétose régressive.

M. Van Gehuchten, après avoir rappelé le cas de rigidité pallidale progressive qu'il a présenté jadis à la Société, montre une fillette de 12 ans, née avant terme comme tous ses frères et sœurs, et qui dès l'apparition des premiers mouvements volontaires présenta de la choréo-athétose avec rigidité, puis dysarthrie. La station debout est impossible, la malade doit être soutenue, la démarche est sautillante, il existe de nombreuses syncinésies. La malade, en réalité hypotonique, présente une hypertonie striée en posture.

L'intelligence est normale, l'évolution se fait vers une amélioration lente. Il s'agit d'un cas de choréo-athétose régressive ou rigidité de Little régressive (syndrome de Cécile Vogt).

Syndrome cérébello-pyramidal.

Il s'agit d'une femme de 25 ans présentant le tableau clinique de la maladie de Friedreich. Cependant l'absence de cas analogues dans la famille, le début tardif (23 ans) et la rapidité d'évolution de l'affection doivent faire émettre quelques réserves au sujet du diagnostic et envisager la possibilité d'une affection infectieuse subaiguë du névraxe.

Un cas de tumeur cérébrale.

M. Morelle présente une femme atteinte de tumeur cérébrale à évolution très lente, et chez laquelle un diagnostic de localisation est particulièrement difficile. Les signes neurologiques sont très discrets, la radiographie montre une selle turcique altérée, mais il n'y a ni symptômes hypophysaires ni hémianopsie. L'auteur pose la question de l'opportunité d'une intervention.

MM. Paul Martin estime qu'il s'agit d'une tumeur de la fosse cérébrale postérieure. MM. Glorieux, Bouché, L. Vervaeck et Callewaert demandent divers détails cliniques et donnent leur opinion sur la thérapeutique de ce cas.

Un cas de maladie de Wilson.

M. Van Gehuchten présente un jeune homme dont l'affection a débuté il y a 4 ans par de la dysphagie, suivie de dysarthrie avec salivation, aspect figé et torticolis spasmodique. Après en avoir imposé pour un cas de parkinsonisme postencéphalitique, le malade vit son torticolis spasmodique disparaître, la dysphagie s'atténuer et devenir intermittente, tandis que la dysarthrie devenait une véritable anarthrie. Le psychisme du malade a évolué vers un état démentiel, il existe de l'hypertonie, de la rigidité musculaire, une démarche saccadée et un léger tremblement. Les examens de la fonction hépatique ont révélé une insuffisance marquée de cet organe, il existe un léger cercle cornéen et au point de vue familial on rencontre plusieurs cas analogues parmi les frères et sœurs du sujet.

Deux cas d'abcès du cerveau opérés et guéris.

M. Guns présente deux malades qu'il a opérés pour abcès cérébral d'origine optique. L'auteur insiste sur certains points de la technique opératoire et sur les symptômes vestibulaires particuliers qu'un de ses sujets a présentés.

L. V. B.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

MONIZ (Egas). Diagnostic des tumeurs cérébrales et épreuves de l'encéphalographie artérielle. Préface de M. le Docteur Babinski, Masson, éditeur.

Il s'agit là d'un ouvrage remarquable, tant au point de vue de l'exposé de nos connaissances actuelles sur le diagnostic des tumeurs cérébrales, qu'au point de vue des recherches originales sur l'encéphalographie artérielle auxquelles l'auteur a attaché son nom.

Cet ouvrage est, en effet, composé de deux parties.

Dans la première, il s'agit d'une mise au point des plus précises sur la symptomatologie et sur la nature des tumeurs cérébrales. L'auteur envisage successivement l'hypertension intracranienne avec sa symptomatologie, envisageant une pathogénie de cette hypertension et de la stase papillaire. Il étudie les autres troubles oculaires : névrite optique rétro-bulbaire, atrophie primitive du nerf optique et tension vasculaire rétinienne. Il envisage également les autres troubles des yeux : les troubles pupillaires, les mouvements associés, le champ visuel, les diverses hémianopsies, l'exophtalmie, le nystagmus et aussi les variations du liquide céphalo-rachidien en rapport avec les troubles d'hypertension intracranienne.

Un chapitre est consacré à la symptomatologie des nerfs olfactifs trijumeaux, facial, auditif, dans leurs rapports avec les tumeurs cérébrales.

Dans un autre chapitre, l'auteur envisage les autres symptômes des tumeurs cérébrales : troubles moteurs, aphasie, troubles de la sensibilité ; troubles psychiques ; fièvre et état du pouls, inspection et percussion du crâne.

Ajoutons encore l'exposé de diverses épreuves supplémentaires pour le diagnostic radiographique, ventriculographie.

En possession de ces notions, le lecteur trouvera alors dans une description complète, les symptômes de localisation dans les tumeurs du lobe préfrontal, du septum lucidum,

de la zone motrice, de la zone sensitive, des tumeurs des lobes temporal, pariétal, occipital, des tumeurs du centre ovale et de la région chiasmatique, les tumeurs du 3e ventricule, les tumeurs des noyaux gris centraux, de la protubérance, du corps calleux, de base du bulbe, du cervelet, de l'angle ponto-cérébelleux.

Les conclusions de cette étude aboutissent à un exposé de la nature anatomopathologique des tumeurs cérébrales.

Dans la 2e partie de cet important ouvrage, l'auteur fait l'exposé de ses recherches sur l'encéphalographie artérielle par l'iodure de sodium.

On trouve, tout d'abord, un exposé des lésions thérapeutiques de ce médicament par voie carotidienne.

Puis l'auteur expose ses recherches sur les injections de bromure de strontium et d'iodure de sodium.

Il montre ainsi que ses recherches ont été conduites systématiquement chez les animaux, sur les cadavres, et qu'elles lui ont permis d'arriver aux radiographies chez les vivants. L'auteur expose alors sa technique chirurgicale pour laquelle il emploie l'iodure de sodium en solution aqueuse à 25 %.

Après l'exposé de quelques accidents dus à cette épreuve encéphalographique pour laquelle il semble que la contre-indication soit surtout l'artério-sclérose cérébrale, l'auteur montre les résultats de la radiographie dans les néoplasmes, et expose ensuite un certain nombre de documents sur la déviation des artères dans le groupe sylvien et sur l'encéphalographie dans les tumeurs de la région chiasmatique et dans les tumeurs du cervelet.

Comme on le voit, cet ouvrage, qui est magnifiquement illustré, est à la fois une mise au point des plus précieuse sur la symptomatologie des tumeurs cérébrales et aussi un exposé remarquable sur des recherches si intéressantes qui sont dues à l'éminent neurologiste portugais qu'est le professeur Egas Moniz. O. C.

COSSA (Paul). Précis d'anatomie du système nerveux central. Préface du Professeur Henri Claude. Paris, Amédée Legrand, éditeur.

Ce livre est un essai de vulgarisation didactique.

L'auteur a recherché dans les traités d'anatomie classique et dans les publications récentes concernant l'anatomie de l'encéphale et de la moelle toutes les descriptions qui permettraient de mettre au point nos connaissances actuelles sur les centres nerveux.

L'auteur, dans un premier chapitre, fait un rappel d'organogénèse, d'histogénèse et d'histologie pathologique.

Dans les chapitres suivants, il étudie successivement la moelle, le tronc cérébral et le cerveau. Comme l'indique le Professeur Claude dans sa préface, « nous attirons surtout l'attention sur les chapitres qui ont trait à des régions particulièrement importantes au point de vue de la pathologie, notamment la structure des noyaux gris centraux ou leurs relations avec les masses grises du pont et les connexions cérébelleuses. De même la description aussi complète que possible dans les données actuelles de la science, a été réservée aux voies extra-pyramidales dont l'importance en pathologie est considérable et qui, jusqu'à présent, était encore insuffisamment connue.

Dans une dernière partie, l'auteur étudie les grandes voies de conduction, voies de la sensibilité et voies sensorielles, voies cérébelleuses, voies motrices (pyramidales et extra-pyramidales), centres et connexions sympathiques.

Comme pour sa description, l'auteur s'est inspiré, comme pour l'illustration des ouvrages classiques de Van Gehuchten, Ramon y Cajal, Dejerine, André Thomas, Foix Nicolesco, Guillain et Bertrand, C.-V. Economo (dans l'édition française de Van

Bogaert). La plupart des figures sont des schémas dessinés par l'auteur. Un certain nombre d'entre eux sont du reste originaux.

Comme on le voit, ce livre est une excellente mise au point qui permettra aux médecins et aux étudiants de comprendre facilement des travaux quelquefois touffus, et de se mettre au courant des données les plus récentes sur l'anatomo-pathologie du système nerveux. Il aidera, en outre, à l'interprétation des diverses affections neurologiques psychiatriques. O. C.

VAN GEHUCHTEN. La pathologie du système pallido-strié. Un volume de 51 pages. Edit. «Les Presses Universitaires de France», 49, boulevard Saint-Michel, Paris, 1930.

Après avoir étudié le rôle du système pallido-strié dans le mécanisme de la motilité et du tonus musculaire et dans l'inhibition des mouvements involontaires, l'auteur étudie les divers syndromes manifestant les lésions de ce système, c'est-à-dire les phénomènes parkinsoniens et choréo-athétosiques, le syndrome du corps de Luys, les syndromes de Little, la maladie de Wilson, la pseudo-sclérose et les spasmes de torsion. Il en conclut que le système pallidostrié paraît être, à l'heure actuelle, le centre des mouvements automatiques, un centre régulateur du tonus musculaire et un centre régulateur des mouvements involontaires. Il fournit les arguments qui justifient cette manière de voir.

G. L.

CHAVANY (J.-A.). La sciatique clinique-thérapeutique. Un volume de 50 pages et 20 fig. Edit. G. Goin, Paris, 1930.

Cette monographie envisage successivement la sciatique maladie, dite rhumatismale, la sciatique symptôme, consécutive à un traumatisme, à la grossesse, à la syphilis ou à la tuberculose vertébrale, aux malformations rachidiennes ou aux toxi-infections. Enfin un chapitre est consacré aussi aux pseudo-sciatiques. Sous cette rubrique sont rangées les myalgies ou les algies d'origine articulaire ou vasculaire. Une grande partie du travail envisage la thérapeutique de cette affection, c'est-à-dire les applications et les injections locales, et en particulier les injections épidurales et la radiothérapie ont fait, selon cet auteur, la preuve certaine de leur efficacité. Elles apaisent les douleurs, écourtent la durée de la maladie et empêchent dans une certaine mesure le passage à la chronicité des phénomènes algiques. G. L.

RADEMAKER (J.). La station debout (Réactions statiques, réactions d'équilibration et tonus musculaire, avec une étude spéciale de leur comportement chez les animaux décérébellés). (Das Steten. Statische Reaktionen, Gleichgewichtsreaktionen und muskeltonus unter besonderer Berucksichtigung ihre Verhaltens bei Kleinhirnlosen Tieren). 1 vol. 46 pages, 296 fig. Berlin, J. Springer, 1931.

Dans ce très important ouvrage, le professeur Rademaker aborde les problèmes de la statique, en utilisant avec la maîtrise que l'on connaît depuis son travail sur les fonctions du noyau rouge, les ressources d'une expérimentation animale dont la technique est aussi impeccable que l'observation en est minutieuse et aiguë.

De ce volume dont physiologistes et neurologistes se doivent une lecture attentive il n'est possible de donner ici qu'un aperçu d'ensemble.

Après une étude de la station chez l'animal spinal (qui a subi une transsection médullaire haute) et chez l'animal décérébré, M. Rademaker aborde l'analyse des phénomènes musculaires qui permettent la station debout et décrit le tonus et les réactions

de soutien, consacrant une importante étude à la réaction de l'aimant, réaction extéroceptive déclenchée par le contact plantaire avec le sol. Il montre ensuite les modifications du tonus de soutien chez les animaux ayant subi l'extirpation totale ou unilatérale du cervelet et des hémisphères cérébraux chez le chien thalamique décérébellé, chez le chien délabyrinthé. Il analyse avec précision les modifications du tonus de soutien sous l'influence des déplacements de la tête, des réflexes labyrinthiques, et des réflexes provoqués par des déplacements des différents segments du corps. Il décrit chez ces animaux les réactions du saut à cloche-pied et de l'arc boutement. Enfin il s'attache plus particulièrement à la description des troubles des réactions d'équilibration chez les animaux totalement ou partiellement décérébellés et en déduit des conclusions du plus haut intérêt sur la physiologie du cervelet et surtout la «soi-disant» asynergie cérébelleuse.

Ce livre en tous points remarquable est dédié à la mémoire du professeur Magnus, dont il continue brillamment le célèbre « Korperstellung ».

A. Thévenard.

JONESCO SISESTI (N.). Tumeurs médullaires associées à un processus syringomyélique, Paris, Masson, 1929, 1 vol., 294 pages.

A propos de 19 observations dont cinq ont été étudiées dans le service du professeur Georges Guillain et dont trois lui sont personnelles, Jonesco fait une étude complète des tumeurs médullaires avec processus syringomyélique.

Dans la description clinique de cette affection, J. distingue une phase de début et une phase avancée, et dans l'une comme dans l'autre s'efforce avec un plein succès à la mise en valeur des notions caractéristiques. En particulier tout ce qui peut permettre le diagnostic avec une compression d'origine extramédullaire est montré avec beaucoup de netteté.

Au début, le polymorphisme des troubles sensitifs apparaissant dans la région du cou et aux membres supérieurs, est à retenir ainsi que la topographie en bandes radiculaires séparées par des zones où la sensibilité est normale. La dissociation syringomyélique est la règle à cette phase, mais l'atteinte des sensibilités thermiques peut ne pas être pure.

Même polymorphisme dans les troubles moteurs qui consistent au début dans une parésie spastique. Enfin variabilité dans le temps de ces différents troubles au point qu'on a pu avoir à certains moments l'illusion de la guérison.

Malgré de semblables alternatives l'évolution se fait vers l'aggravation progressive. Les troubles moteurs prennent une place prépondérante et un tableau assez caractéristique est réalisé par l'association d'une paraplégie spasmodique, à une paralysie compliquée d'amyotrophie, évoluant vers la flaccidité avec aréflexie tendineuse et siégeant aux membres supérieurs.

Les troubles moteurs sont souvent irrégulièrement répartis. Ils peuvent être croisés et sont presque toujours asymétriques en cas de paraplégie.

Les bandes d'anesthésie du début sont fondues dans un vaste territoire anesthésique dans lequel de rares îlots gardent une sensibilité à peu près intacte.

Les symptômes céphaliques et en particulier les signes bulbaires sont très rares, et les troubles trophiques osseux ou articulaires exceptionnels.

Il y a toujours une forte hyperalbuminose dans le liquide céphalo-rachidien, avec dissociation albumino-cytologique, et dans les 2/3 des cas xanthochromie du liquide.

La tension du liquide est dans la règle normale et il faut l'épreuve de Queckenstedt-Stookey pour déceler un blocage partiel.

Le lipiodol sous-arachnoïdien descend librement ou marque un arrêt franc, ou bien, et ceci est plus caractéristique, dessine une opacité festonnée avec ponctuations au niveau de l'émergence des racines. Ces différentes données cliniques et biologiques permettent le diagnostic avec une compression d'origine extramédullaire ou une syringomyélie banale. Elles peuvent par contre laisser encore bien des doutes pour le diagnostic avec certaines myélites, terrain du reste assez mouvant où J., à juste titre, croyons-nous, ne s'est avancé qu'avec prudence.

L'anatomie pathologique lui a montré à côté de la tumeur (fibrogliome, épendymogliome ou tumeur complexe telle que tératome) une tige gliomateuse qui après avoir entouré la tumeur la déborde à ses deux extrémités et se creuse d'une ou plusieurs cavités.

La question de la pathogénèse de la syringomyélie se posait d'elle-même après l'étude de ces cas et J. montre bien la diversité des conceptions qui ont été soutenues à ce propos.

Les résultats thérapeutiques sont particulièrement intéressants malgré le petit nombre des cas où ils ont pu être observés. Ils opposent les dangers de l'intervention chirurgicale aux brillants résultats de la radiothérapie dont une telle observation montre les effets se maintenant depuis plus de trois mois.

On peut voir qu'aucun des aspects de la question n'a été laissé dans l'ombre dans cette monographie des plus intéressantes, des mieux présentées, et que complète une belle iconographie anatomo-pathologique. A. Thévenard.

ANATOMIE

LAUX et CABANAC. Note sur l'anatomie du nerf laryngé supérieur. *Soc. anat.*, 6 mars 1930.

A droite, le nerf laryngé supérieur naît de deux racines ; l'une vient du pneumogastrique, l'autre du ganglion cervical supérieur. A gauche, l'origine du nerf est également double, mais la racine sympathique est plus volumineuse que l'autre.

L. M.

MONTEIRO (H.). Un cas de vago-sympathique cervical chez l'homme. *Soc. anat.*, 3 avril 1930.

Dans ce cas, le sympathique se jette dans le pneumogastrique et les deux nerfs cheminent accolés jusqu'un peu au-dessus du ganglion stellaire. L. M.

MARINESCO (G.). Quelques données nouvelles sur la neurophagie. *Soc. anat.*, 6 mars 1930.

L'auteur admet dans le processus de neuronophagie en cas de mort aiguë de la cellule es phases suivantes : 1° Phase de réaction et d'émigration des polynucléaires et transformation des cellules amiboïdes de Cajal. 2° Attachement au corps de la cellule nerveuse morte, par changement de viscosité et de tension superficielle de ces éléments. 3° Pénétration ou perforation du cadavre de la cellule nerveuse par des neuronophages. 4° Incorporation et digestion du cytoplasma qui subit probablement d'abord des phénomènes d'autolyse. Ce n'est pas toutefois le processus unique de la disparition des cellules nerveuses mortes ; dans certains cas, l'autolyse paraît jouer le rôle essentiel.

Dans le processus de neuronophagie il accorde à la microglie un rôle de premier ordre, la cellule microglique rameuse sédentaire pouvant se transformer en corps granuleux. Les

polynucléaires peuvent aussi intervenir et par leurs ferments protéolytiques favoriser la cytolyse du corps du neurone. L. MARCHAND.

MARINESCO (G.). Recherches sur la structure normale et pathologique de la microglie. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chirurg.*, tome VII, nº 2, février 1930.

M... donne un aperçu sur la structure et l'évolution de la microglie, il étudie ses modifications dans différents états pathologiques.

La microglie se répand dans l'ensemble du tissu nerveux des centres, mais elle est plus abondante dans la structure grise. Sa forme est en relation étroite avec la structure du tonus qui l'environne (cellules rameuses, cellules en bâtonnets). Il existe des satellites microgliques, neuronaux, vasculaires et névrogliques.

La microglie apparaît au moment de la naissance. Elle provient de la pie-mère et du tissu conjonctif vasculaire de la profondeur de la substance blanche. Elle est d'origine mésodermique. Les corpuscules migrateurs arrivent en peu de temps dans les régions les plus éloignées de leur point d'origine. D'abord arrondie, la cellule microglique prend successivement une forme de plus en plus ramifiée.

Dans les lésions traumatiques du système nerveux, la microglie prend rapidement la forme du corps granuleux avec prolongements réduits, elle emmagasine les lipoïdes. Les cellules microgliques pourraient s'évader le long des vaisseaux jusqu'au voisinage des méninges.

Dans les lésions en foyer du cerveau produites par des troubles vasculaires, M... a trouvé à côté du corps granuleux, des cellules en bâtonnets; dans un thrombus, il a noté la présence de cellules bipolaires et même multipolaires ; cette constatation tranche pour lui le problème de la migration des cellules microgliques.

Dans les maladies infectieuses expérimentales à ultravirus : rage, encéphalite herpétique, poliomyélite expérimentale ; dans les maladies infectieuses aiguës : encéphalite épidémique, méningites, sclérose en plaques, ophtalmo-neuro-myélite ; l'aspect des lésions des cellules microgliques est en rapport non seulement avec la nature de l'agent mais surtout avec la durée de l'affection.

Dans la paralysie générale, le voisinage des capillaires constitue un centre de multiplication de la microglie. Il n'y a pas de microglie dans les manchons périvasculaires (R. y Cajal). Les cellules en bâtonnets existeraient dans l'écorce normale, mais leur nombre revient considérable dans la paralysie générale. Souvent, la cellule de microglie embrasse la cellule nerveuse atrophiée.

Dans les intoxications, la microglie peut garder son aspect normal et ne commence à s'altérer que dans les formes où l'activité phagocytaire est stimulée.

Dans les processus dégénératifs, les cellules microgliques peuvent former des nodules, des plaques ou des étoiles. La cellule microglique à la périphérie des foyers peut prendre la forme de bâtonnets recourbés. Dans les plaques séniles, les cellules de microglie siègent dans la couronne et à l'intérieur de la plaque.

Tous les auteurs ont été frappés par le polymorphisme de la cellule microglique. Cela tiendrait aux propriétés qu'a la microglie d'émigrer et de s'adapter aux différentes structures du système nerveux. Marinesco fait aussi intervenir des facteurs physico-chimiques (tension osmotique, tension de surface et électricité de contact).

L. MARCHAND.

BOURGEOIS (P.-B.). La névroglie et la microglie. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, nº 7, juillet 1930, p. 853.

Résumé des rapports présentés, l'un par MM. Roussy, Lhermitte et Oberling, l'autre par Del Rio Hortega à la XI[e] réunion neurologique internationale (juin 1930).

Deux conceptions diamétralement opposées se sont heurtées au cours de la discussion des rapports.

Pour Rio Hortega, la névroglie et la microglie s'opposent point pour point. Leur origine embryologique est différente ; au cours du développement de l'embryon, la microglie n'apparaît pas très longtemps après la névroglie, elle se développe au niveau de la membrane choroïdienne supérieure et de la pie-mère. Ainsi la microglie serait d'origine mésodermique. Les éléments microgliaux proviendraient des corpuscules lymphocytoïdes de la pie-mère. Certains naîtraient des mononucléaires sanguins ou des corpuscules endothéliaux et adventitiels.

Dans ses fonctions, la microglie serait aussi distincte de la névroglie, elle serait assimilable au système réticulo-endothélial. C'est à la microglie seule que reviennent les fonctions de phagocytose, d'absorption, de transport et d'élimination des produits de déchet ; la névroglie n'interviendrait donc jamais dans la formation des corps granuleux.

La théorie uniciste a été défendue par Roussy et ses corapporteurs. Embryologiquement, la névroglie et la microglie ont pour eux une origine commune et sont l'une et l'autre des formations dérivées de l'ectoderme. Pour eux les éléments de la névroglie interviennent tous dans les processus de destruction qui frappent les centres nerveux, mais à des degrés divers, suivant la nature et la durée des processus. Les astrocytes, dans certaines conditions, seraient capables de se déplacer et de phagocyter ; ils interviendraient dans la formation des corps granuleux ; il n'y aurait pas de différence physiologique fondamentale entre la névroglie et la microglie. L. MARCHAND.

CAILLIAU (F.). Les formes anatomiques de la maladie de Recklinghausen. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir.*, n° 9, décembre 1930.

L'auteur a fréquemment observé des tumeurs répondant au type glial périphérique banal, et des néoplasies gliomateuses siégeant sur les nerfs périphériques, offrant le type histologique des gliomes centraux. Plus rarement, il a rencontré des néoplasies fibreuses du type primitif décrit par Recklinghausen, s'accompagnant de placards pseudo-atrophiques du tégument. Le plus souvent les lésions sont groupées autour d'axes vasculaires quand la néoplasie est ancienne et remaniée par la sclérose. Dans les lésions les moins évoluées, l'origine vasculaire paraît indiscutable ; la prolifération neurale débute autour des parois vasculaires. Les nodules sont le siège d'un état inflammatoire, parfois d'une surcharge graisseuse et semblent plutôt répondre à des pseudo-tumeurs où l'hyperplasie gliale (gliose) paraît plus évidente que l'état néoplasique (gliome). L. MARCHAND.

ZAND (Nathalie). La microglie et les Histiocytes. *Ann. d'anat. path. et d'anat. norm. méd.-chir*, t. VII, n° 5, mai 1930, p. 565.

Travail qui a eu pour but de contrôler par la voie expérimentale si les histiocytes des méninges molles sont identiques à la mésoglie. En injectant du bleu trypan dans les veines d'un lapin dont le cerveau avait subi une blessure, l'auteur a contrôlé si les cellul s colorées vitalement se laissaient imprégner en même temps d'une manière élective par la méthode de Hortega. Il n'a pas observé que la mésoglie se chargeait de granulations bleues ; seuls les histiocytes ainsi que les corps granuleux étaient riches en granulations bleues. L. MARCHAND.

SKINNER (H.-Alan). Quelques caractéristiques histologiques des nerfs craniens (Some histologic peasures of the cranial nerves). *Archives of neurology and psychiatry*, février 1931, p. 358.

Le fait que le tissu glial s'étend à l'intérieur du tronc de certains nerfs craniens a été signalé par quelques auteurs. Grâce à l'étude histologique de sections longitudinales des nerfs craniens chez l'homme, S. précise les points suivants : Du cerveau part un bourgeon de cellules gliales vers le tronc des nerfs craniens. L'importance de ce bourgeon varie selon les nerfs mais paraît plus grande dans les nerfs sensitifs, décroissant de façon générale à mesure qu'on s'éloigne du pôle antérieur du cerveau vers la moelle épinière. L'expansion gliale dessine en coupe un dôme à convexité périphérique et est constituée d'astrocytes et d'oligodendroglie à l'exclusion de la microglie.

R. Garcin.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CARMICHAEL (Robert) (d'Edimbourg). **Etude histologique de quatre cas d'encéphalite épidémique chronique avec lésions cérébrales étendues.** *The journal of neurology and psychopathology*, janvier 1931, page 206-238.

Dans cet important mémoire, Carmichael reprend l'étude anatomique de l'encéphalite.

Les lésions, en règle général, sont étendues et très diffuses aux éléments du système nerveux : non seulement le locus niger présente des lésions importantes, mais on peut noter des modifications pathologiques aux diverses formations du tronc cérébral, avec noyaux gris centraux, à l'écorce cérébrale et dans un certain nombre de cas à la moelle.

Le processus pathologique est en activité : ce sont des lésions pleinement évolutives et non des cicatrices. Elles sont d'ailleurs de caractère assez banal : les cellules dégénérées sont habituellement entourées de formations anormales, avec réactions diapédétiques au voisinage des petits vaisseaux. Les astrocytes volumineux poussent des prolongements à la périphérie des cellules dégénérées.

Plus la maladie a duré longtemps, plus les éléments nerveux sont atteints ; dans les formes en évolution rapide, les lésions périvasculaires sont au contraire prédominantes.

Il semble d'ailleurs que la longue durée d'un processus évolutif actif soit conditionnée par le fait que les réactions de défense humorale penchent difficilement au sein même du tissu nerveux.

N. Péron.

URECHIA (C.-I.) et NAGY (J.). Méthode rapide et sûre pour la coloration du tissu conjonctif dans le tissu nerveux. *Comptes rendus des séances de la Société de Biologie*, t. CVI, n° 6, 20 février 1931. p. 498.

Description d'une méthode de coloration du tissu conjonctif dans le tissu nerveux, basée sur l'action de mordançage du sulfure d'ammonium sur le tissu conjonctif. Cette méthode réussirait constamment, selon l'auteur, serait simple, assez rapide et donnerait de très belles images des fibres collagènes et réticulées. Sur les pièces fixées au formol simple elle réussit beaucoup moins bien. Très proche de la méthode de Hortega, elle en diffère cependant par le mordançage au sulfure d'ammonium.

G. L.

ORTON (Samuel T.). Etude anatomo-pathologique de deux cas d'occlusion de l'aqueduc de Sylvius (A clinical and pathological study of two cases of obs-

truction of the aqueduc of Sylvius). *Bulletin of the neurological institute of New-York*, vol. 1, nº 1, janvier 1931, p. 72-97.

Dans l'un des cas il s'agit d'une jeune fille de 17 ans qui présentait une épendymite granuleuse, et dans l'autre, d'un enfant de 9 ans qui présentait un gros astrocytome. L'auteur insiste sur la valeur des signes mentaux de ces cas. Il insiste aussi sur l'augmentation du volume du crâne dans l'enfance qui pourrait être un indice de mauvais drainage ventriculaire et présenter une valeur diagnostique pour différencier les occlusions de l'aqueduc, des tumeurs de la fosse postérieure et des tumeurs suprasellaires.

G. L.

ERNST WEINBERG. Structure et contingent nerveux du lobe postérieur de l'hypophyse (On the structure and nerve supply of the posterior lobe of the hypophysis cerebri). *Folia neuropathologica estoniana*, vol. X, Tartu (Dorpat), 1930, p. 76.

La neuro-hypophyse de rat adulte sur des coupes à l'argent et sur d'autres préparations, montre que les fibres nerveuses se terminent dans des formations d'aspect et d'affinités tinctoriales variables. Quelquefois ces fibres se terminent dans une grande cavité vide, d'autres fois, dans une masse granuleuse en voie de désintégration qui prend faiblement les colorants ou dans les cavités emplies d'une masse non homogène granuleuse et intensément colorée, parfois enfin dans de grands corpuscules arrondis d'aspect hyalin. Le fait que l'on puisse observer dans ces cavités des cellules et des noyaux à différents degrés de vacuolisation, justifie la croyance à l'origine locale cytoplasmique des masses trouvées dans ces cavités. L'idée que, dans certaines conditions, le produit influe directement les fibres nerveuses, paraît confirmée par l'extension que l'on observe parfois de la réaction colorante à ces fibres sur une petite distance à leur émergence de la masse.

G. L.

MAFFO VIALI. Histologie comparée et physiopathologie des plexus choroïdes chez les vertébrés. (Istologia comparata e istofisiologia dei plessi coroidei nella serie dei vertebrati. *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LIV, fasc. II, 30 juin 1930, p. 351-412.

L'auteur étudie successivement les relations réciproques des cellules et des fibres conjonctives, les vaisseaux et les éléments histologiques nerveux au niveau des plexus choroïdes. Il confronte ensuite la constitution histologique et la physiologie des plexus dont il étudie les différentes fonctions.

G. L.

SCHUSTER (P.) et CASPER (J.). Recherches anatomiques concernant le rôle du cerveau frontal dans la préhension forcée et les symptômes voisins (Anatomische Untersuchungen über die Bedeutung des Stirnhirns für das Zwangsgreifen und ahnliche Erscheinungen. *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig, p. 255-21.

Dans tous les cas étudiés par les auteurs, ils ont retrouvé un foyer de ramollissement dans la portion moyenne du cerveau frontal et dans la portion antérieure du corps calleux homo-latéral. Il n'existait pas d'autre foyer notable, en particulier, pas au niveau des ganglions de la base.

G. L.

STEINER. Contribution à l'étude histo-physiologique de la sclérose en plaques. (Zur Histopathogenese des multiplen Sklerose). *Verhandlungen der Gesellschaft Deutscher Nervenarzte*, Dresden, 20 septembre 1930, chez W. Vogel à Leipzig.

COSTA (Antonio). La classification et la conception des hémangiomes et des malformations capillaires (Sulle classificazioni c la dottrina degli emangioni e delle malformazioni capillari) *Il Policlinico* (section chirurgicale), 38e année, no 3, 15 mars 1931, p. 109-123.

Classification de diverses variétés d'angiomes avec une importante bibliographie de la question. G. L.

PHYSIOLOGIE

MUSKENS (L.-J.-J.). Les faisceaux et les centres intéressés dans les mouvements associés verticaux des yeux, d'après les expériences chez les oiseaux (On tracts and centers involved in the upward and downward associated movements of the eyes after experiments in birds). *Journal of comparative neurology*, vol. L, no 2, août 1930, p. 290-331.

L'auteur rappelle les résultats de ses travaux antérieurs par lesquels il a démontré que la paralysie des mouvements associés des yeux dépendait, dans une certaine mesure, de la destruction des faisceaux et des centres supravestibulaires. Le développement particulièrement marqué des centres supravestibulaires près de la commissure postérieure chez les oiseaux, permet d'étudier plus efficacement le mécanisme des mouvements associés verticaux chez les quadrupèdes et chez l'homme. Treacher Collin a montré que les mouvements verticaux conjugués des yeux sont congénitaux, tandis que les mouvements horizontaux s'acquièrent graduellement pendant les six premiers mois de la vie. Les observations cliniques neurologiques ont en outre montré que des lésions qui affectaient les mouvements verticaux des yeux intéressaient des formations qui n'avaient rien à faire avec la déviation des yeux dans le sens horizontal. A la lumière, de ces diverses notions, l'auteur a repris sur le pigeon les expériences qu'il avait faites antérieurement sur le chat et le lapin, et en a fait une analyse anatomo-physiologique basée sur les quatre différentes formes de locomotion possibles chez l'animal vivant :

1o La locomotion latérale dans le plan horizontal vers la droite et la gauche. Lorsque l'influx nerveux de ce mécanisme est perturbé, on observe des mouvements de cirque, de la déviation conjuguée ou un nystagmus horizontal assymétrique vers la gauche ou la droite, ou enfin, chez l'homme, la perte des mouvements associés des yeux dans le sens latéral.

2o La locomotion latérale dans le plan frontal vers la droite ou la gauche. Si l'innervation est perturbée, on observe des mouvements rotatoires vers la droite ou la gauche, avec déviation concomitante des globes oculaires, c'est-à-dire un nystagmus rotatoire ou assymétriquement rotatoire.

3o La locomotion dans le plan vertical de bas en haut. Lorsqu'un trouble nerveux existe, on observe chez l'animal un rejet en arrière et en haut du cou et des globes oculaires, ou un nystagmus vertical dont la secousse lente est dirigée vers le haut. Et chez l'homme une déviation vers le haut des globes oculaires ou la perte de leur déviation vers le bas.

4o La locomotion dans le plan vertical de haut en bas. Dans le cas de lésions nerveuses, on observe chez l'animal une titubation en avant, avec déviation vers le bas du cou et des globes oculaires, ou un nystagmus vertical, dont la secousse lente est dirigée vers le bas, et chez l'homme, une déviation inférieure des yeux ou la perte de l'élévation des globes.

Il ressortirait de ces expériences qu'une lésion du noyau cérébelleux médian et aussi de ses voies efférentes, le tractus d'encéphalique cérébelleux, provoque un mouvement involontaire d'élévation.

Ce tractus cérébelleux diencéphalique se termine dans le noyau antérieur du thalamus qui est lui-même en relation avec certaines parties du corps strié. Une lésion de ces parties du corps strié de chaque côté paraît provoquer des mouvements involontaires de rétropulsion, mais atténuée.

On a constaté en outre qu'une certaine lésion des corps mammillaires chez le pigeon provoque des mouvements de déséquilibre en avant et une déviation conjuguée des yeux en bas. Les fibres de ce centre nerveux se terminent dans différents noyaux, dont le nucléus intercalatus paraît être un des plus importants. Ce noyau est en relation avec une certaine région du mésostriatum par des fibres centripètes et centrifuges.

G. L.

RAYMOND-HAMET. Sur l'action physiologique de la mezcaline, alcaloïde principal du Peyotl. *Bullelin de l'Académie de médecine*, 3e série, t. CV, 95e année, nº 2, Séance du 13 janvier 1931, p. 46-54.

La mezcaline qui provoque des visions colorées est en outre hypotensive et vaso-dilatatrice, abolit les effets de l'excitation électrique du vague au cou, enfin provoque initialement une violente contraction intestinale. G. L.

ARON (Max.). Sur la spécificité du principe excito-sécréteur de la thyroïde renfermé dans les extraits de préhypophyse. *Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, t. CV, nº 26, 8 janvier 1931.

LE GRAND (André) et LAMELIN (Pierre). Action de l'harmine sur les échanges respiratoires. Recherches cliniques et expérimentales. *Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, t. CV, nº 36, 8 janvier 1931, p. 945-948.

Aux doses thérapeutiques usuelles, l'harmine est sans action appréciable sur les échanges respiratoires chez l'homme ou chez l'animal sain. A ces mêmes doses, l'harmine provoque chez les parkinsoniens une amélioration clinique subjective accompagnée d'une forte diminution des échanges respiratoires. A fortes doses, l'harmine provoque chez l'animal l'apparition d'un tremblement qui accentue considérablement les échanges respiratoires. G. L.

MICHAIL (D.) et VANCEA (P.). Action du froid, de la chaleur et de la diathermie en applications oculaires sur le réflexe oculo-vasculaire. *Comptes rendus des séances de la Soc. de biol.*, t. CV, nº 36, 8 janvier 1931, p. 897-899.

Le froid, la chaleur et la diathermie en applications oculaires modifient d'une manière évidente, et toujours la même, l'aspect du réflexe oculo-vasculaire. Tous ces agents physiques dans leurs applications oculaires agissent sur le réflexe oculo-vasculaire en deux phases, c'est-à-dire, le froid en l'accentuant dans une première phase pour l'atténuer dans une seconde phase, la chaleur et la diathermie atténuant le réflexe dans une première phase pour augmenter son intensité dans la deuxième phase.

G. L.

BREMER (Frédréic) et TITECA (Jean). Du mécanisme de l'action de la novocaïne sur le tonus musculaire. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CV, nº 36, 8 janvier 1931, p. 783-877.

L'étude de l'action élective de la novocaïne sur le tonus musculaire permet de confirmer à la fois la réalité du phénomène et l'explication qu'en ont donnée Liljestrand

et Magnus. L'atonie novocaïnique est bien l'expression de l'insensibilisation du muscle. Cependant le muscle novocaïnisé n'est pas ataxique. G. L.

TOURNADE (A.) et MALMEJAC (J.). Sinus carotidien et polypnée thermique. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CV, n° 32, 8 janvier 1931, p. 834.

La polypnée thermique s'obtient avec ses caractères habituels chez le chien à sinus énervés qu'on met à l'étude ou dont on chauffe les carotides à l'aide de la gouttière de Goldstein. Il semble même certain que le phénomène se produit plus aisément qu'avant énervation. Lorsque la polypnée est ainsi déclanchée, la faradisation du nerf de Hering la réduit nettement, comme le fait d'ailleurs l'excitation centripète de tout autre nerf sensitif, le sciatique par exemple. C'est le même résultat, modération du rythme respiratoire accéléré, que donne, chez le chien polypnéique, l'excitation thermique de la région sinusienne, exclue et perfusée, sous pression constante, avec du sérum physiologique dont on élève à point nommé la température (de 38° à 43°). G. L.

ARGENTINA ARTUNDO. Le métabolisme basal chez les chiens hypophysoprives. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CII, n° 2, 23 janvier 1931, p. 137-139.

On a pu observer une diminution du métabolisme chez cinq chiens hypophysoprives sur huit. La diminution moyenne fut de 15 % (666 calories par m² et par jour chez les hypophysoprives au lieu de 795 chez les témoins). G. L.

NATHAN (N.). Les causalgies. *Presse médicale*, n° 8, 28 janvier 1931, p. 134-145.

Description des symptômes de la causalgie et discussion de leur pathogénie. L'origine sympathique de ces douleurs admise par de nombreux auteurs ne l'est pas par Julio Diez de Buenos-Aires, qui nie formellement l'existence d'une sensibilité douloureuse d'origine sympathique. L'auteur expose longuement les divers arguments contradictoires et fait, en somme, une mise au point de l'état actuel de cette question.
G. L.

LERICHE (R.). Recherches et réflexions critiques sur la douleur, sur ses mécanismes de production et sur les voies de la sensibilité douloureuse. *Presse médicale*, n° 1, 3 janvier 1931, p. 1-6.

Il ressort de cet exposé, que l'auteur n'admet pas la distinction entre la sensibilité tactile et la sensibilité douloureuse. A l'appui de cette opinion, il invoque le fait, qu'après une cordotomie, il a pu constater qu'une zone d'analgésie postopératoire a récupéré une sensibilité normale à la douleur. Pour expliquer ce fait, il admettrait volontiers l'évolution de la sensibilité tactile restante jusqu'alors indifférente et devenue peu à peu une sensibilité douloureuse. Il voit là la preuve que la sensibilité douloureuse n'est qu'une sensibilité générale, analysée effectivement par le cerveau. Il discute aussi les théories de Von Frey qui admet une dissociation cutanée de la sensibilité au tact et de la sensibilité douloureuse. Pour lui, il ne s'agirait là que de différents degrés d'excitation, d'appareils anatomiques non spécialisés, vis-à-vis du tact ou de la douleur. Il invoque encore à l'appui de ses idées, les douleurs qui tiennent à des modifications de l'état physique et chimique du milieu intérieur, et aussi celles qui relèvent de modifications circulatoires tégumentaires.

La sensibilité viscérale consciente ou inconsciente fait aussi l'objet de ses réflexions qui comportent actuellement surtout des suggestions philosophiques.
G. L.

SÉMIOLOGIE

RENDU (André). Paralysie obstétricale. Rapport de Lyon. *Presse médicale*, n° 88, 1er novembre 1930, p. 1485-1486.

La paralysie obstétricale n'est pas fréquente et sa cause la plus habituelle est un accouchement laborieux ou dystocique qui a nécessité l'emploi de manœuvres obstétricales, instrumentales ou manuelles.

Elle est quelquefois connue dès la naissance, cependant, quelquefois, elle n'est diagnostiquée qu'au bout de quelques jours, particulièrement lorsque l'enfant est né asphyxique et contusionné.

Le type radiculaire supérieur, paralysie de Duchenne-Erb, est le plus fréquent. La paralysie totale est beaucoup plus rare et le type radiculaire inférieur de Dejerine-Klumpke est très rare.

Le diagnostic est à faire avec la pseudo-paralysie syphilitique de Parrot qui n'apparaît pas à la naissance, avec l'arthrite aiguë de l'épaule et avec l'ostéo-myélite de cette articulation.

A la période des déformations constituées, il faut distinguer la paralysie obstétricale, de la luxation congénitale de l'épaule et du décollement épiphysaire avec consolidation vicieuse. Au point de vue du traitement, l'intervention chirurgicale est difficile, dangereuse, et donne des résultats très aléatoires chez le nouveau-né. Mais il faut instituer un traitement physiothérapique et orthopédique qui prévient les attitudes vicieuses.

A la période des déformations, le redressement forcé avec maintien consécutif prolongé dans un appareil plâtré peut être conseillé chez des enfants de trois mois à deux ans encore susceptibles de guérir, mais dont la contracture est trop accentuée pour permettre l'application de l'appareil orthopédique.

L'ostéotomie de l'humérus, avec détorsion dans l'axe du fragment inférieur en rotation externe, constitue un traitement chirurgical simple et efficace.

Dans les cas rares où il subsiste soit une paralysie étendue et profonde, soit une ankylose complète de l'épaule, on peut recourir à l'arthrodèse scapulo-humérale.

G. L.

TREPICCIONI (E.). Une nouvelle manière de provoquer le réflexe rotulien (Una maniera di provocare il riflesso rotuleo), *Il Policlinico* (section pratique), 38e année, n° 1, 5 janvier 1931.

CARNOT (Paul). Crises bilio-vésiculaires et tabes. *Paris médical*, 21e année, n° 5, 31 janvier 1931, p. 97-104.

Cinq observations de malades présentant un syndrome mixte tabéto-vésiculaire qui faisait penser tantôt à une lithiase, tantôt à un tabes. L'auteur insiste sur la symptomatologie commune des crises viscérales tabétiques et de celles de l'ulcus ou de la lithiase et qui tient de leur caractère sympathalgique. Il parle aussi de leur thérapeutique commune consistant en injections paravertébrales analgésiques assez hautes, au voisinage des ramis communicantes.

G. L.

MARTIN (Paul). Influence des noyaux vestibulaires sur la réflectivité tendineuse. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CV, n° 35, 8 janvier 1931, p. 871-873.

On a signalé depuis longtemps, dans les cas d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure, une hypo-réflectivité tendineuse pouvant aller jusqu'à l'aréflexie. L'auteur a

cherché une explication expérimentale de ce phénomène, en partant de l'hypothèse que celui-ci serait la conséquence de la suppression d'une influence dynamogénique de certains centres bulbaires, et en particulier des centres du complexe vestibulaire sur l'arc réflexe spinal.

Chez l'animal la section de la moelle ne fait pas disparaître les réflexes tendineux, mais le réflexe de l'animal spinal présente des caractères qui permettent de le distinguer nettement du réflexe de l'animal normal ou décérébré. La réponse mécanique du réflexe spinal est deux ou trois fois plus longue que celle du réflexe de l'animal décérébré. La courbe du relâchement du réflexe spinal est moins brusque et n'est pas interrompue par l'onde secondaire que l'on constate dans le cas de l'animal décérébré. La réponse électrique tend à être plus prolongée chez l'animal spinal. Le temps de latence est légèrement plus long. Il est plus difficile d'obtenir un réflexe chez l'animal spinal que chez l'animal décérébré. De pareilles différences dans l'allure du réflexe rotulien sont dues à la suppression d'influx nerveux provenant d'une région située entre le niveau de la décérébration et le segment spinal intéressé dans le réflexe. Dans le but de rechercher quelle était cette région, l'auteur a pratiqué une série de lésions du tronc cérébral chez des chats. A la suite de diverses expériences, il a pu constater que la lésion des noyaux vestibulaires, et surtout du noyau de Deiters ainsi que la lésion du faisceau deitéro-spinal donnaient au réflexe rotulien le type spinal. Cette transformation du réflexe a toujours coïncidé dans ses expériences avec la disparition du tonus du côté lésé.

G. L.

MARINESCO (G.), DRAGANESCO (St.), KREINDLER (A.) et BRUCH (A.) Les réflexes vestibulo-végétatifs chez l'homme. *Comptes rendus des séances de la Soc. de Biol.*, t. CVI, n° 2, 23 janvier 1931, p. 103-106.

L'irrigation mono-auriculaire (eau froide à 26°) provoque chez l'homme normal les réactions végétatives suivantes : le pouls diminue d'une manière sensible (8 à 10 pulsations) au début de l'irrigation au moment de l'apparition du nystagmus, puis il revient lentement au chiffre initial et s'accélère légèrement quand on cesse l'irrigation. La tension artérielle maxima varie peu. Pourtant chez certains sujets les auteurs ont observé un abaissement de 10 mm. de Hg qui se maintient pendant très longtemps, même après cessation de l'irrigation. L'indice oscillométrique augmente dans certains cas. On peut noter des modifications des capillaires sous-onguéaux. On peut noter au plethysmographe une vaso-constriction du bras qui est suivie d'une vaso-dilatation progressive, enfin la respiration devient plus ample et diminue parfois de fréquence. Ces phénomènes doivent être considérés comme de véritables réflexes vestibulo-végétatifs. G. L.

AUSTREGESILO (A.). Le petit cérébellisme. *Revue Sud-Américaine de médecine et de chirurgie*, t. I, n° 12, décembre 1930, p. 1237-1242.

Il faut entendre par petit cérébellisme les manifestations cérébelleuses pathologiques les plus précoces et qu'il importe de dépister lorsqu'elles sont latentes. L'auteur insiste sur les différentes manifestations pathologiques que peut révéler l'examen cérébelleux.

G. L.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

WILDER (Josef). Un nouveau syndrome hypophysaire ; l'hypoglycémie spontanée hypophysaire (Ein neues hypophysares Krankheitsbild ; Die hypophysare

Spontanhypo glykémie). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd. 112, H. 4-6 p. 192.

Important mémoire dans lequel est étudié à la lumière de deux observations cliniques le syndrome de l'hypoglycémie spontanée. Il s'est manifesté par des crises curieuses et d'intensité variable allant de la perte de connaissance complète à la simple absence avec amnésie en passant par des états stuporeux ou crépusculaires. Ces crises étaient précédées de symptômes généraux parmi lesquels céphalée et fatigabilité sont surtout à noter. S'y joignent des symptômes nerveux que l'on peut répartir en trois groupes : *a*) Signes bulbo-protubéranticls : et au premier plan les troubles de la parole, dysarthrie, parole arythmique explosive, scandée ou bégayée.

Pendant la crise il peut y avoir anarthrie complète. Il faut y ajouter la diplopie et l'affaiblissement des réactions pupillaires à la lumière. *b*) Signes cortico-spinaux, incontinence des urines et des matières, paralysie faciale, signe de Babinski, hémiplégie ou monoplégies transitoires, aphasies.

Il peut y avoir aussi des signes d'excitation, hallucinations, crises jacksoniennes, trismus. *c*) Signes strio-thalamiques : hyperkinésies, instabilité choréiforme, tremblement, myokymies, chorée, mouvements de torsion, quelquefois rigidité musculaire pendant la crise, d'autres fois amyotonie complète, d'autres fois, état sakinétiques ressemblant fort à la catatonie.

On peut y ajouter des signes végétatifs, hyperthermie et plus souvent hypothermie pendant la crise, polydipsie, perte de l'appétit, somnolences et oligurie relative.

Ces crises présentent de fortes analogies avec celles qui suivent une trop forte injection d'insuline.

Elles s'accompagnent d'une chute importante de la glycémie, qui peut-être rapidement corrigée par l'introduction de sucre. Elles sont provoquées par une carence hydrocarbonée complète pendant plusieurs heures. Tous ces éléments établissent donc nettement qu'elles sont commandées par l'hypoglycémie.

D'abord espacées (1 à 2 par an), ces crises se multiplient et se rapprochent de plus en plus au point d'apparaître plusieurs fois dans la même journée.

Semblable affection a été plusieurs fois décrite depuis quelques années. On l'a rapportée à des adénomes langerhansiens (R. Wilder, Thalheimer et Murphy), à la maladie d'Addison (Wadi), à des lésions hépatiques (Parnas, Harris, Cammidge). D'autres cas sont demeurés d'interprétation incertaine (Sendrail, Gougerot, Laroche, etc.).

Dans les 2 observations de l'auteur, un certain nombre de signes attire l'attention sur le lobe antérieur de l'hypophyse ; ce sont surtout les clichés radiographiques de la selle turcique qui sont des images de tumeur intrasellaire et des signes de la série acromégalique observés dans le 2e cas.

L'auteur estime que nombre de cas d'hypoglycémie spontanée avec autopsie ont été décrits sous le nom de cachexie hypophysaire ou maladie de Simmonds.

La thérapeutique consiste avant tout dans l'introduction de sucre par voies buccale ou rectale sous-cutanée ou intraveineuse. On a pu utiliser aussi avec succès l'adrénaline, la pituitrine, la thyroxine. La pilocarpine n'a donné aucun résultat. Quant à la radiothérapie de la région hypophysaire elle n'a pas donné de résultats probants.

A. Thévenard.

GUERARD (J.) et JOBIN (J.-B.). Un cas de goitre exophtalmique. *Bulletin médical de Québec*, n° 4, 31e année, avril 1930, p. 131-139.

Observation d'une enfant de douze ans chez laquelle on constate les signes d'un goitre exophtalmique très grave qui est survenu insidieusement quelques semaines

après une pneumonie survenue elle-même à l'âge de dix ans. Un premier traitement qui avait amélioré la malade n'a pas été continué et les signes de la maladie sont réapparus avec une telle intensité que l'enfant a dû entrer à l'hôpital. A ce moment le pouls est à 140, le métabolisme basal est de 132 % au-dessus de la normale et les troubles fonctionnels sont au maximum. Après une seconde amélioration consécutive au traitement par une solution de lugol et de bromure, une ablation subtotale du thyroïde fut tentée. Les suites opératoires furent pénibles et il se produisit une énorme poussée d'hyperthyroïdie. La reprise du traitement par le lugol fit réapparaître l'amélioration qui est devenue si notable, disent les auteurs, qu'ils ont pu supprimer la médication iodée sans effets fâcheux, bien que le pouls et le métabolisme ne soient pas encore revenus à la normale. Ils estiment que, sans ces différents traitements, le pronostic de la malade paraissait devoir être fatal à brève échéance.

Fait intéressant à noter, parmi les dix frères et sœurs de la malade il y en eut deux qui moururent à l'âge de 7 et 9 ans sans avoir jamais marché à cause d'une difformité congénitale des membres inférieurs. G. L.

ZIEGLER (L.-H.). Psychoses associées au myxœdème (Psychosis associate with myxoedema). *The journal of neurology and psychopathology*), volume XI, n° 41, juillet 1930.

Les troubles mentaux associés au myxœdème sont fréquents et d'ailleurs bien connus dans la littérature médicale française. Ziegler rapporte 3 observations de troubles psychiques chez les myxœdémateux ; ceux-ci ne paraissent d'ailleurs pas comparables suivant les différents cas au point de vue symptomatologique, mais ils sont favorablement influencés par le traitement opothérapique. N. Péron.

EUZIÈRE, VIALLEFONT et BERT (S.-M.). Goitre bénin métastatique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen* (1930). Séance du 15 novembre 1929.

Présentation de pièces provenant d'un malade qui, atteint d'un goitre volumineux du lobe droit depuis une quinzaine d'années, a présenté des métastases dans la région thoracique antérieure, dans la région interne de la clavicule droite, dans la partie droite du cou, dans la région sacro-iliaque droite et qui enfin fit une paraplégie par compression ; tous ces accidents étaient dus à des tumeurs qui histologiquement présentaient les caractères du tissu thyroïdien normal. J. E.

BROUHA (L.) et SIMONNET (H.). Considérations générales sur le rôle endocrinien de l'hypophyse antérieure. *Paris-médical*, 20e année, n° 45, 8 novembre 1930, p. 417-422.

Revue générale qui aboutit aux conclusions suivantes : le lobe antérieur de l'hypophyse intervient dans les processus de la croissance générale. Sa présence est indispensable pour qu'il y ait croissance normale, et l'augmentation expérimentale du taux de l'hormone de croissance dans l'organisme entraîne l'apparition du gigantisme et de l'acromégalie. Le lobe antérieur de l'hypophyse tient sous sa dépendance l'intégrité anatomique et fonctionnelle du tractus génital. Il intervient dans le fonctionnement normal de plusieurs glandes endocrines (thyroïde, surrénale, etc.) et ses diverses actions se réalisent par voie humorale grâce au jeu de plusieurs hormones. L'objection que l'on peut faire à certaines des expériences faites est qu'elles ont été réalisées, non pas en intervenant directement sur la glande elle-même, mais en utilisant des extraits préparés à

partir de cette glande. La question se pose de savoir si les effets obtenus dans ces conditions correspondent à l'activité normale ou exagérée du lobe antérieur. Mais l'étude chimique des préparations de lobe antérieur n'est pas assez avancée pour que l'on puisse trancher cette question. On peut cependant observer que l'emploi des extraits anté-hypophysaires permet d'agir, d'une part sur la croissance générale, et, d'autre part, sur les phénomènes sexuels. Or la clinique a montré depuis longtemps qu'il existe des rapports indubitables entre l'hypophyse et la croissance d'une part, le fonctionnement sexuel d'autre part. On peut donc admettre que, même si les extraits possèdent des propriétés biologiques dues à des artifices de préparation, leurs actions dominantes paraissent cependant bien représenter une ou plusieurs des activités de la glande. Indépendamment d'impuretés qui les contaminent encore, ces extraits contiennent donc effectivement une ou plusieurs des hormones sécrétées par le lobe antérieur.

G. L.

LEVI BIANCHINI. Virilisme chez les femmes aliénées. (Virilismo prosopopilare e androfania nella donna alienata.) *Archivio generale di neurologia, psichiatria e spicoanalisi*, vol. XI, 30 août 1930, p. 121-134.

L'auteur rapporte huit cas de virilisme et d'hirsutisme chez des femmes atteintes de différentes maladies, mais particulièrement au cours de psychopathie et de troubles endocriniens. G. L.

PARHON (C.-I.), et DEREVICI (Hélène et Michel). Accès de tétanie au cours du syndrome de Basedow. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et de Psychiatrie*, 10e année, n° 1, août 1930, p. 30-32.

Observation d'une malade qui a présenté en même temps des signes de Basedow, du vitiligo et des accès de tétanie. Les auteurs discutent la pathogénie de ce syndrome.

G. L.

CARAMAN (Zoé). Hémiplégie hystérique chez une insuffisante ovarienne. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et de Psychiatrie*, 10e année, n° 1, août 1930, p. 22-30.

Une femme de 42 ans éprouve brusquement un matin, en sortant de son lit, une sensation de froid dans la moitié gauche du corps, en même temps qu'un engourdissement. A partir de ce moment elle se dit paralysée. On ne constate aucun trouble moteur objectif mais une hémianesthésie au tact et à la piqûre. La malade est une hyperthyroïdienne qui a vu plusieurs cas de paralysie dans sa famille. A la suite de deux semaines de psychothérapie et de trois séances de torpillage modéré, elle a complètement guéri.

G. L.

PARHON (C. I.), BAILLIF (L.) et NATHALIE LAVRENENCO. Mélancolie et vitiligo chez une femme châtrée avec dystrophie adipeuse génitale. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et Psychiatrie*, 10e année, n° 1, août 1930, p. 17-21.

Chez une malade qui a subi une castration complète pour fibrome utérin, on constate l'existence d'une obésité avec tendance au nanisme et en même temps l'existence de vitiligo et d'un syndrome mélancolique. Les auteurs discutent les relations possibles de ces faits avec des troubles hypophysaires et avec les troubles pluriglandulaires en général. G. L.

PARHON (C.-I.) et ERIESE (Marie). Examen anatomo-pathologique d'une thyroïde basedowienne extraite par opération. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et de Psychiatrie*, 10e année, n° 1, août 1930.

PARHON (C.-I.). Syndrome pluriglandulaire ou neuropluriglandulaire (diabète insipide, hyperthyroïdie avec cachexie hypophysaire possible et abaissement considérable de la valeur globulaire). Action salutaire de la thérapeutique. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie et de Psychiatrie*, 10e année, n° 1, août 1930, p. 41-48.

Une malade âgée de 44 ans perd en quelques mois 44 kilos. Elle présente en outre des signes de diabète insipide et une anémie très marquée. Il existe en outre de la tachycardie, de la tachypnée, une augmentation très nette du métabolisme basal. Le taux de la calcémie est augmenté, tandis que celui de la cholestérinémie et de la glycémie sont plutôt diminués. Il existe enfin une augmentation de volume de la selle turcique. Une grande amélioration est survenue à la suite d'injections d'insuline et les auteurs discutent la pathogénie de ces faits. G. L.

SEZARY (A.) et LEFEVRE (Paul). Canitie et alopécie par hyperthyroïdie. Guérison par la radiothérapie du corps thyroïde. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 42e année, 3e série, n° 30, 17 novembre 1930, p. 1591-1598.

Chez un homme sont survenus, en l'espace d'un mois, une alopécie diffuse incomplète, une canitie complète des cheveux et de la barbe, en même temps que de la nervosité, de la tachycardie, du tremblement et de l'exophtalmie. Les troubles pilaires ne sont pas de nature peladique. Il ne s'agit pas davantage d'un vitiligo et on ne peut enfin trouver la cause de cette dépilation dans une maladie fébrile, une intoxication ou une émotion violente. Les troubles généraux accusés par le malade paraissent être d'origine hyperthyroïdienne, ce que confirme l'examen du métabolisme basal. Ainsi, bien que la thyroïde ne fût pas augmentée de volume, la radiothérapie de cet organe a été instituée et s'est montrée rapidement efficace, donnant ainsi la preuve irréfutable que la canitie et la dépilation étaient dues à l'hyperthyroïdie. Les auteurs font suivre cette observation d'un certain nombre de considérations concernant la pathologie du système pileux et celle des glandes endocrines. G. L.

RECORDIER (A.-M.). Du rôle de la glande ovarienne dans l'apparition du diabète sucré. *Presse médicale*, n° 105, 21 décembre 1930, p. 1810.

Recordier a étudié l'action de la folliculine sur la glycémie chez six femmes saines en période d'activité génitale et chez une hystérectomisée. Il injecte le matin à jeun, 1 cm. de folliculine en solution huileuse et évalue la glycémie toutes les 30 minutes par la micro-méthode de Fontes et Thivolle. Il constate ainsi chez les femmes saines une baisse glycémique constante, moins marquée et surtout moins prolongée qu'après l'injection d'insuline, la glycémie revenant à la normale, environ 3 heures après l'injection. Chez l'hystérectomisée, au contraire, la glycémie s'est montrée augmentée.

Selon lui, le diabète consisterait en un déséquilibre endocrino-sympathique, certaines glandes (thyroïde, surrénale, hypophyse) excitant le sympathique par leurs sécrétions et provoquant de l'hyperglycémie, d'autres glandes (notamment le pancréas) excitant le parasympathique et provoquant l'hypoglycémie.

On peut considérer à l'ovaire deux sécrétions internes d'action opposée : la lutéocré-

nine excitant le sympathique et la folliculine à action vagotonique et hypoglycémiante. Le résultat de cet état de chose peut être troublé par les diverses lésions ovariennes aux diverses périodes, puberté ou ménopause.

Le diabète ovarien peut être envisagé comme une insuffisance folliculaire ou un hyperfonctionnement lutéinique, mais ces troubles ovariens à eux seuls ne sauraient suffire à déclancher l'apparition d'un diabète. Il faut, pour déclancher celui-ci, une insuffisance de la sécrétion interne du pancréas, ce qui explique la rareté du diabète ovarien.

Il résulte de cet ensemble de notions qu'il faut pratiquer un examen génital approfondi chez toute femme diabétique et qu'en cas d'échec de l'insulinothérapie il faut instituer un traitement par la folliculine. G. L.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

MUC DRAGO SARIC. Contribution à la casuistique des syndromes parkinsoniens. *Revue V Neurologii a Psychiatrii*, 37e année, nos 7-8, juillet-août 1930, p. 217-221.

Deux cas de syndrome parkinsonien dans lesquels on a observé des modifications des réflexes, surtout dans le domaine sympathique. Chez les deux malades on a noté une hyporéflectivité parasympathique, tandis que le système ortho-sympathique montrait au contraire une hyperréflectivité remarquable. G. L.

FLAMINIO RICCI. Paralysie diphtérique a caractère familial (Paralisi difteriche a carattere famigliare). *Il Policlinico* (Section pratique), 37e année, no 44, 3 novembre 1930, p. 1584-1587.

Trois cas chez trois membres d'une même famille de diphtérie nasale suivie de paralysie du voile. L'auteur attribue cette complication à la nature spéciale du virus et à une prédisposition familiale individuelle. G. L.

SACQUÉPÉE (E.-E.-J.), LIÉGEOIS (M.) et FRICTER (J.-M.). Considérations sur les intoxications alimentaires. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, tome XCIII, no 3, octobre 1930.

TRENEL (M.). Caraath. La lèpre biblique. Le chapitre XIII du Lévitique et le traité de Negaiym. *Paris médical*, 20e année, no 48, 29 novembre 1930.

BENON (R.). L'Alcoolisme-Dipsomanie. *Gazette des hôpitaux*, no 95, 103e année, 26 novembre 1930, p. 1685-1687.

On sait qu'il faut entendre par dipsomanie des crises d'alcoolisme qui surviennent à des intervalles de six mois ou un an, pendant lesquelles le sujet s'adonne à l'alcoolisme. Ces crises ne durent qu'une à deux semaines maximum. La dipsomanie se développe sur un terrain prédisposé et plus fréquemment chez la femme. Il faut distinguer la dipsomanie de l'alcoolisme-perversité dans lequel les accès sont de longue durée et les périodes intercalaires courtes. L'accès dipsomaniaque n'est pas brutal et il est précédé d'une période de lutte subjective. Les malades qui en sont atteints sont en général d'une intelligence normale, et quelquefois même doués d'un esprit vif et brillant. Leur émotivité, en dehors des accès, est égale, ils ne sont ni excités, ni déprimés ; un grand nombre d'entre eux paraissent sympathiques, affectueux et dévoués. Les stigmates

de l'alcoolisme ne sont pas plus nets dans la dipsomanie que dans l'alcoolisme-perversité, ils manquent plutôt dans l'un et l'autre, comme manquent chez ces deux sortes d'individus les accès de confusion mentale, d'onirisme, de délire et aussi la démence. Il faut encore distinguer la dipsomanie de la soif périodique, de la psychose périodique et des accès d'alcoolisme qu'on observe chez certains dégénérés. Au point de vue médico-légal, les questions à résoudre relativement à la dipsomanie sont maintes fois sensiblement les mêmes que dans l'alcoolisme-perversité. Fréquemment le dipsomane doit être doté d'un conseil judiciaire ou même frappé d'interdiction si les accès, si brefs qu'ils soient, se répètent tous les deux ou trois mois. L'auteur considère comme mauvaises certaines pratiques d'expertise qui consistent à conclure, en présence de dipsomanie vraie, non pas à l'aliénation mentale, mais à la disparition de la responsabilité du sujet. Pour ce qui est du traitement de la dipsomanie, il peut être tenté en maison de santé ouverte, mais est en réalité très incertain. G. L.

GATÉ, MASSIA, PETOURAUD et **MICHEL (P.). Lèpre cutanée nodulaire du visage et des membres supérieurs avec rhinite et ulcérations narinaires fourmillant de bacilles de Hansen chez un ouvrier arménien vivant en France depuis sept ans,** *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie* n° 7, juillet 1930. Séance du 17 avril 1930.

LOUSTE et **LÉVY-FRANCKEL. Zona du plexus cervical et éruption varicelliforme.** *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie,* n° 7, juillet 1930, séance du 10 juillet 1930, p. 1105-1106.

Chez un homme âgé, atteint d'un zona dans le territoire des bronches auriculaires et mastoïdiennes et du plexus cervical superficiel C1, C3, apparaît une éruption rappelant, par son aspet et son évolution, la varicelle. Les auteurs discutent le diagnostic de cette éruption. G. L.

DION (Joseph). Un cas d'éclampsie. *Bulletin médical de Québec,* 31e année, n° 6, juin 1930.

ETIENNE (G.). A propos de l'épidémie vosgienne de myélites aiguës et de sérothérapie par le sérum de l'institut Pasteur. *Revue médicale de l'Est,* 5e année, tome LVIII, n° 9, 1er mai 1930.

ÉTUDES SPÉCIALES

ÉPILEPSIE

MARCHAND (L.) et **COURTOIS (A.). Le liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie dite idiopathique.** *Encéphale,* 26e année, n° 1, janvier 1931, p. 45-55.

La pression du liquide en dehors des crises ne présente pas plus de modifications importantes que celles que l'on constate chez les individus normaux. La pression augmente pendant la période tonique de l'accès ; il semble bien que cette hypertension soit secondaire aux troubles vasculaires qui se passent dans l'encéphale pendant l'accès, et qu'elle n'en est pas la cause. On peut constater dans 19 % des cas une légère hyperalbuminose avec laquelle coïncident parfois des réactions des globulines positives.

Il n'existe pas de lymphocytose importante en dehors des accès. Toutes les fois qu'on la rencontre, il faut penser à une épilepsie symptomatique. Les réactions colloïdales montrent quelquefois un allongement de la précipitation du benjoin dans la zone dite méningitique. Les recherches portant sur les modifications physiques et chimiques sur la toxicité du liquide, n'ont donné que des résultats normaux ou contradictoires. Aucune des substances dosées ne parait, soit par son excès, soit par sa diminution, pouvoir expliquer l'apparition de l'accès épileptique.

Il y a donc lieu de retenir que dans l'épilepsie dite idiopathique, dans l'intervalle des accès, le liquide peut présenter des modifications légères portant sur le taux de l'albumine et des cellules et sur la courbe de précipitation du benjoin. Celles-ci peuvent être le seul témoin d'une atteinte méningo-encéphalitique plus ou moins ancienne. Si ces réactions ne sont pas plus fréquentes, c'est que, au moment où éclate la première crise d'épilepsie, le processus méningo-encephalitique ou seulement méningé est déjà arrêté depuis longtemps dans son évolution. G. L.

RABINOVITCH (J.-S.). Les principes du traitement anti-épileptique contemporain. *Encèphale*, 26e année, no 1, janvier 1931, p. 80-94.

Dans ce travail sont envisagés successivement la prophylaxie de l'accès épileptique, celle de l'accès au cours de l'aura, le traitement de l'état de mal et le traitement de l'épilepsie en dehors des accès. G. L.

VINCELET. La belladone et le traitement du syndrome épilepsie. *Encèphale*, 26e année, no 1, janvier 1931, p. 75-80.

Chaque fois que la phényléthylmalonylurée se montre impuissante dans le syndrome épilepsie, on peut lui associer les alcaloïdes totaux de la belladone qui déterminent une action complémentaire des plus efficace. G. L.

SPILLMANN (L.) et WEIS. Bromides tubéreuses en nappes consécutives à un traitement anti-épileptique. *Bull. de la Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, no 1, janvier 1931, p. 77-79.

Il n'est pas besoin de donner de grosses doses de bromure pour voir se développer des bromides. Les auteurs ont observé chez une névropathe qui prenait un comprimé de sédobrol par jour depuis plusieurs mois, une éruption généralisée de bromides papulo-tuberculeuses végétantes qui avait suscité les diagnostics les plus extraordinaires et provoqué d'innombrables recherches de laboratoire restées toujours sans résultats. Ils rapportent en outre une observation analogue dans laquelle l'éruption était survenue à la suite d'une médication par le gardénal contre des crises épileptiques.

G. L.

CLAUDE (H.) et BARUK (H.). Sur quleques formes dégradées de l'épilepsie. Passage de l'automatisme moteur comitial à l'automatisme psycho-moteur conscient sous l'influence du gardénal. *Encèphale*, 26e année, no 1, janvier 1931, p. 1-12.

Relation de trois observations qui montrent que, sous l'influence du gardénal ou du rutonal, on peut voir se transformer l'automatisme épileptique. Entre l'automatisme comitial absolument inconscient, amnésique et involontaire et, d'autre part, l'automatisme plus ou moins conscient idéo-moteur et modifiable par la volonté, il peut exister une gamme de transitions insensibles qui peuvent être réalisées dans certaines conditions presque expérimentalement par une action médicamenteuse méthodique.

Cette action médicamenteuse graduée peut en effet réaliser les stades successifs suivants : au début les malades accomplissent des actes divers plus ou moins compliqués sans la moindre conscience ; ils n'ont pas souvenir de ce qu'ils viennent de faire. A un stade ultérieur, les mouvements sont également accomplis en dehors de la volonté, mais le malade y assiste plus ou moins et se les rappelle. A un autre stade, l'idée du mouvement apparaît brusquement, en même temps que se réalise le mouvement, et cependant, idée et mouvement restent l'un et l'autre indépendants de la volonté du malade. A un stade terminal enfin, les phénomènes pourraient peut-être être partiellement inhibés par l'action volontaire. Ces faits montrent que les deux ordres de manifestation motrice et psycho-motrice peuvent être déterminés par une gamme d'atteinte dynamique cérébrale d'intensité différente, la participation de l'élément psychologique étant d'autant plus importante qu'il s'agit d'une atteinte plus superficielle. Les conclusions qui résultent de ces données cliniques thérapeutiques et expérimentales ne visent nullement à critiquer les critères classiques de l'automatisme épileptique dont les caractères essentiels restent toujours l'inconscience et l'amnésie. Mais en montrant la possibilité de stade de transition entre l'automatisme moteur et l'automatisme psychologique, elles ouvrent sur les parentés de l'épilepsie et de divers syndromes mentaux des aperçus intéressants.

D'autre part, les constatations ainsi faites au cours du traitement par le gardénal peuvent apporter au sujet des rapports de ce médicament et du psychisme quelques données pratiques. Certains auteurs ont accusé en effet le gardénal de provoquer chez certains épileptiques des troubles mentaux parfois graves. Sans nier le fait on peut peut-être se demander si, dans certains cas au moins, la transformation de troubles moteurs en troubles oniriques ou confusionnels ne constituent pas une étape sur la voie de la régression de symptômes et si, en pareil cas, au lieu de suspendre le gardénal il n'y a pas lieu d'augmenter prudemment la dose. G. L.

HARTENBERG (P.). Le rôle de l'inhibition dans les manifestations épileptiques. *Encéphale*, 26e année, n° 1, janvier 1931, p. 13-18.

Le paroxysme comitial complet, la grande crise d'épilepsie serait une réaction composée de trois temps successifs :

1° Une excitation initiale, localisée en un point de l'encéphale et due à une altération anatomique. Si cette altération siège dans une zone sensorielle ou motrice, elle pourra se traduire cliniquement par une aura d'excitation sensorielle ou motrice.

2° Une abolition fonctionnelle des centres cérébraux supérieurs, réalisant la perte de la conscience et de la mémoire. Si cette abolition atteint les centres de l'équilibre, elle entraînera la chute.

3° Une décharge des centres sous-corticaux réalisant les convulsions. Mais il s'en faut que cette réaction se déroule toujours dans son intégralité. Si l'excitation initiale n'est pas suivie de l'inhibition, l'accident se bornera à des équivalents sensitifs ou moteurs. Si l'inhibition n'atteint que les centres psychiques supérieurs, elle réalisera cliniquement l'absence. Si l'inhibition se propage au centre de l'équilibre, ce sera la perte de connaissance avec chute sans convulsions, c'est-à-dire le vertige.

Au point de vue clinique, l'inhibition occupe la place prépondérante dans le tableau symptomatologique de l'affection. Mais au point de vue physiopathologique cette inhibition n'est qu'un phénomène secondaire. Le processus d'irritation initial est le phénomène primitif capital. Il est la cause première, le point de départ du paroxysme : sans irritation, pas d'épilepsie.

En réalité, une lésion cérébrale peut donner naissance à deux ordres de troubles, les uns dus à son action destructive sont des troubles durables et permanents de déficit

sensoriel moteur et psychologique. Leur ensemble constitue des symptômes de la série neurologique. Les autres, dus à son action irritative, sont des troubles intermittents passagers. Ce sont les symptômes de la série épileptique. L'épilepsie n'est en définitive que l'ensemble des manifestations paroxystiques des altérations cérébrales.

G. L.

VITEK (Jiri). Etude sur la question de l'équilibre acido-basique dans l'épilepsie. *Sbornik Lekarsky*, t. XXXIII, n° 3-4, Prague, 1930, p. 158-161.

Recherches simultanées de la réserve alcaline dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien chez 11 épileptiques. L'auteur donne les résultats de ces recherches.

G. L.

MARCHAND (L.), COURTOIS (A.) et MASQUIN (P.). Epilepsie traumatique. Confusion mentale aiguë terminale par encéphalite au cours d'une pneumopathie aiguë. *Bull. de la Soc. clinique de Médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930, p. 150-153.

Observation anatomo-clinique d'un jeune homme de 22 ans qui, à la suite d'une fracture du crâne, présenta une épilepsie traumatique qui débuta trois mois après l'accident. A l'occasion d'une congestion pulmonaire aiguë, il se déclara une encéphalite aiguë non suppurée, terminale. Les auteurs pensent que les lésions qui se sont produites au moment du traumatisme peuvent être considérées comme la cause du syndrome chronique commotionnel et de l'état dépressif qu'ils ont observé. Ils pensent que ces lésions ont joué le rôle des lésions d'appel pour le développement du processus encéphalitique terminal.

G. L.

PSYCHIATRIE

ROSSI (Enrico). Les différentes étapes évolutives de la psychiatrie (La psichiatria nelle sue varie tappe évolutive). *Annali di Nevrologia*, 43e année, n° 6, p. 247-282, mars 1930.

DOMBROWSKI (Kasimir). Etude clinique et pathologique de la paranoïa sénile (Zur klinik und pathologie der senilen paranoia). *Jahrbucher für Psychiatrie und Neurologie*, fasc. 3-4, vol. XLVII, décembre 1930, p. 170-177.

Observation anatomo-clinique d'un cas de paranoïa sénile. Dans ce cas il n'existait pas de perturbations psychiques d'ordre démentiel et les troubles étaient nettement paranoïdes. A ce point de vue la paranoïa sénile est absolument identique à la paranoïa plus précoce.

Après avoir donné la description clinique détaillée de ce cas, l'auteur en décrit l'aspect histologique qui a montré une atrophie diffuse du cerveau, avec, par endroits, des lésions dégénératives en foyer, sans aucune lésion inflammatoire et sans aucun aspect de démence sénile (plaques séniles) et altérations fibrillaires d'Alzheimer.

Il insiste sur la particularité de ce cas dont il discute les analogies avec la maladie de Pick et la pathogénie.

G. L.

NATHAN (Marcel). Un cas d'encéphalite psychosique. *Presse Médicale*, n° 88, 1er novembre 1930, p. 1491-1492.

Deux observations dans lesquelles une crise d'excitation chez l'une et de dépression chez l'autre, sont survenues sans signes organiques, sans symptômes oculaires, mais avec des manifestations pathologiques au niveau du liquide céphalo-rachidien, et en particulier de la glycorachie. A propos de ces deux observations, l'auteur rappelle les cas d'encéphalite psychosique dans lesquels la ponction lombaire a révélé des modifications du liquide céphalo-rachidien (légère lymphocytose ou simplement hyperalbuminose) et qui ont abouti à la découverte de la sclérose en plaques à type psychosique, avec symptômes encéphalo-médullaires frustes et tardifs.

Dans les deux cas étudiés là, l'auteur ne peut pas déterminer la place nosologique des troubles observés, mais il estime qu'il s'agit d'une lésion organique certaine et que la bénignité relative du syndrome humoral n'implique en aucune façon la bénignité de cette lésion organique. Bien des observations analogues se sont terminées par la mort. En outre, au point de vue pratique, il importe de savoir, en présence d'une crise de manie ou de mélancolie, s'il s'agit d'une de ces formes d'encéphalie, puisque les sanctions à appliquer ne sont évidemment pas les mêmes. G. L.

VAN DER ELST (Robert). L'audition colorée. *Presse médicale*, n° 99, 10 décembre 1930.

NACHT (S.). Obsessions et perversions sexuelles. Sur un cas de névrose obsessionnelle avec représentations sado-masochistes. Guérison après 4 mois de traitement psychanalytique. *Progrès médical*, n° 53, 27 décembre 1930.

DAMAYE (Henri). Les impulsions sexuelles psycho-neurasthéniques. *Le Progrès médical*, n° 53, 27 décembre 1930, p. 2293-2294.

Il ressort de cet article que les délinquants sexuels sont trop facilement déclarés responsables par méconnaissance de l'étiologie entièrement pathologique de leurs méfaits. Les psychiatres déclareraient aussi volontiers ces sujets responsables, faute de savoir qu'en faire, faute d'une assistance mieux appropriée à leur cas que les actuels asiles d'aliénés. Et cependant la plupart peuvent bénéficier d'un traitement médical. Il faudrait des établissements de thérapeutique et de travail surveillés pour ces anormaux.

G. L.

CLAUDE (H.) et BARUK (H.). Tuberculose et démence précoce. Les troubles psychiques dans les phases torpides et les phases prémonitoires de la tuberculose. *Paris médical*, 20e année, n° 52, 27 décembre 1930, p. 571-579.

Plusieurs observations sont rapportées dans ce travail, destinées à montrer qu'il existe souvent une sorte de balancement entre l'activité des localisations somatiques de la tuberculose et les troubles psychiques, ces derniers faisant leur apparition, soit au moment du déclin des manifestations de tuberculose viscérale, soit pendant leur rémission.

Tantôt il s'agit d'une tuberculose évolutive qui devient ensuite atténuée et torpide. Tantôt il s'agit d'une tuberculose torpide qui s'aggrave. Tantôt il s'agit d'une tuberculose qui présente des alternatives de poussées évolutives et de rémission. Dans toutes ces observations, les troubles mentaux accompagnent les phases de tuberculose torpide. Ils font défaut ou s'atténuent pendant les phases de tuberculose évolutive.

D'après ces données cliniques il semble donc que la tuberculose puisse se comporter parfois comme une maladie générale toxique, capable de donner des accidents nerveux et qu'il puisse exister un certain antagonisme entre cette tuberculose toxique et la tuberculose évolutive.

La tuberculose pourrait donc ainsi jouer un rôle important dans l'étiologie de certains cas de démence précoce hébéphrénocatatoniques, notamment les formes torpides et toxiques de la tuberculose. G. L.

LAFORGUE (René). Charles Baudelaire ou le génie devant la barrière névrotique. *Hygiène mentale*, 25e année, n° 10, 10 décembre 1930.

PHOTIS SCOURAS. Baudelaire toxicomane. *Hygiene mentale*, 25e année, n° 1, décembre 1930.

ABELY (Paul). La mélancolie pancréatique (D'une forme fréquente de la mélancolie d'involution). *Annales médico-psychologiques*, n° 4, novembre 1930, p 300-312.

Dans ce syndrome on observe des signes primordiaux et constants qui se rapportent au métabolisme des hydrates de carbone, aux variations de la tension artérielle et à l'état d'équilibre du système neuro-végétatif. La présence du sucre dans les urines est fréquente, ce sucre est en quantités habituellement faibles, oscillant entre 4 et 10 gr. par litre. Cette glycosurie spontanée est assez inconstante, mais l'épreuve de la glycosurie alimentaire est toujours positive, ainsi que l'épreuve de la glycémie adrénalinique qui provoque en même temps une exaspération des troubles mentaux. La tension artérielle est habituellement au-dessus de la normale, entre 20 et 22. Les auteurs soulignent l'extrême variabilité de cette tension. En général, le maximum d'anxiété répond au maximum de tension et inversement. Tous ces sujets sont toujours fortement sympathicotoniques, avec un R. O. C. nul ou inversement et un réflexe solaire très nettement positif. Parallèlement à cette hyperactivité du sympathique, on constate chez ces malades des angiospasmes périphériques, des phénomènes de dysthyroïdie, et si on les ausculte, on découvre fréquemment des extra-systoles qui pourraient en imposer pour une lésion organique, mais qui cèdent rapidement au bromure et surtout à la teinture de crataegus. Enfin ils présentent habituellement de la polyurie et une constipation opiniâtre, résistant à tous les laxatifs, symptômes liés à la fois à la sympathicotonie et à l'insuffisance des fonctions pancréatiques. A côté de ce syndrome biologique, on peut observer une série de petits signes, tels que des algies, du tremblement, un goût métallique de la salive, de l'amaigrissement. Enfin il coexiste un syndrome de mélancolie d'involution. A la période d'état, il existe une anxiété particulièrement intense, avec idée d'auto-accusation, inquiétude permanente se rapportant à la famille, délire d'attente extrêmement douloureux, avec interprétation de tous les bruits, de tous les gestes, impulsions très graves et répétées au suicide, ébauche d'idée de transformation corporelle. Les auteurs ont été frappés chez tous les malades observés par la brusquerie de certaines rémissions et du retour intégral au calme et à la pensée normale. Cet état dure quelques heures à peine, exceptionnellement plus d'une journée, puis l'anxiété réapparaît aussi intense que par le passé.

Au point de vue thérapeutique, outre l'opothérapie pancréatique par voie buccale, les auteurs ont essayé les injections d'insuline et d'angioxyl et disent avoir obtenu des résultats très encourageants. Selon eux, la mélancolie pancréatique est une forme fréquente de la mélancolie présénile. Le pancréas, glande essentielle dans l'équilibre neuro-psychique, devient déficient dans son fonctionnement général à la faveur du processus

sclérosant de tous les organes à la période d'involution. Selon l'importance de sa dégénérescence, de son insuffisance et à la faveur des prédispositions particulières naissent les réactions mélancoliques. G. L.

CAPGRAS (J.). Le délire d'interprétation hyposthénique, délire de supposition. *Annales médico-psychologiques*, nº 4, novembre 1930, p. 272-300.

Le délire de supposition qui fait partie de la mélancolie doit en être extrait et rattaché au délire d'interprétation. Il s'agit de malades condamnés à une perpétuelle oscillation entre le pour et le contre et qui sont des persécutés inquiets.

Au sentiment de mystère, d'étrangeté, qui est le plus apparent des symptômes éprouvé par le sujet, s'ajoute celui de phénomène extraordinaire, inouï, unique et même surnaturel. Ce sentiment d'étrangeté ne résulte pourtant pas d'un état d'obnubilation ou de rêve, d'un trouble primitif des perceptions, d'une perte de la vision mentale, comme dans la confusion ou la myotonie. Il ne s'accompagne pas souvent de fausse reconnaissance. Les réactions de ces malades dérivent de leur caractère. Asthéniques et hyperémotifs, incapables de prendre une décision et de s'y tenir, ils cherchent appui et conseil autour d'eux, demandent la protection de la police, et quelquefois acceptent de se laisser soigner ou même interner. Ils menacent rarement, mais jamais ils ne préméditent de crimes, ils ont plutôt des velléités de suicide. L'évolution de ce délire de supposition ne diffère pas essentiellement de celle du délire d'interprétation. Mais son pronostic est moins grave, car il est moins rebelle à la psychothérapie, présente de longues rémissions compatibles avec la vie sociale et ne nécessite pas l'internement.

En somme, le délire de supposition apparaît comme une forme de transition entre la psychasthénie et la paranoïa. G. L.

BEAUCHESNE (René). Les formes de début du délire aigu primitif. *Thèse de Bordeaux*. Un vol. de 121 pages. Edit. Gabriel Beauchesne, Paris, 1930.

Le délire aigu est un syndrome dû à une toxi-infection grave. Il demande une thérapeutique énergique et précoce, comme toute maladie infectieuse, évoluant spontanément vers la mort. Pour établir une thérapeutique précoce, il faut poser le diagnostic à la phase prodromique de l'affection. La séméiologie mentale de cette phase prodromique peut consister en un état confusionnel typique, en hallucinations avec ou sans onirisme, en troubles pseudo-paranoïaques, en un état pseudo-mélancolique ou en un état pseudo-maniaque. Dans les quatre derniers groupes de cas, on trouve, outre quelques signes de la série confusionnelle, des symptômes discordants qui doivent faire penser à une confusion mentale sous-jacente.

La séméiologie physique est constituée par des signes de début d'infection générale, état saburral des voies digestives avec constipation et surtout élévation légère de la température. Étant donné le polymorphisme de la séméiologie mentale et de la difficulté du diagnostic, il est absolument nécessaire de faire un examen somatique complet et surtout de prendre la température chez tous les malades présentant des troubles de l'esprit d'apparition soudaine. G. L.

HEUYER (G.) et SERIN (Mlle). Les troubles du caractère au début de la démence précoce, *Annales médico-psychologiques*, nº 2, juillet 1930, p. 90-111.

Au début de la démence précoce on peut voir survenir des troubles affectifs, indifférence, hostilité, insociabilité. Dans d'autres cas, la maladie commence par des troubles

intellectuels de discordance ou par un syndrome d'automatisme mental qui n'est qu'une dissociation sensorielle et cénesthésique, quelquefois enfin, par un désordre de l'activité psycho-motrice qui peut ressembler à un accès maniaque. Quel que soit le mode de début de la maladie, elle a souvent la même évolution vers un syndrome catatonique. Quelquefois elle s'arrête et paraît cesser d'évoluer, mais d'une façon presque constante, elle présente l'aspect d'une maladie qui frappe et transforme un sujet aux alentours de la puberté. Elle n'apparaît que très rarement comme l'évolution naturelle d'une constitution morbide qui présenterait les éléments essentiels de la maladie même. Actuellement, il n'est pas encore possible de donner une preuve satisfaisante de l'origine infectieuse ou toxique des troubles du caractère qui marque le début de la démence précoce. Les auteurs remarquent cependant que dans les cas qu'ils ont pu observer, ils ont toujours trouvé une lourde hérédité, quelquefois tuberculeuse, d'autres fois psychopathique. Selon eux, cette hérédité n'est pas suffisante pour expliquer les troubles psychiques tardifs de la puberté. Les troubles nouveaux qui se produisent à cette période leur paraissent de même nature que les troubles du caractère qui surviennent après une encéphalite épidémique et qui ne leur semble pas rattachable à un traumatisme affectif infantile, incertain ou inexistant. G. L.

CRANE (C.-K.). Une étude des principales méthodes proposées pour limiter la fabrication mondiale des stupéfiants. *Bull. d'inform. de l'Assoc. de défense Internationale contre les stupéfiants*, vol. IV, décembre 1930, n° 3.

DAMAYE (Henri). Sociologie et éducation de demain. Un vol. de 247 pages, Librairie Félix Alcan, 1931, Paris.

Ce livre constitue une apologie de la psychiatrie au point de vue du rôle sociologique que peut jouer cette branche de la médecine. L'auteur estime que ce rôle est immense et que « l'on peut prédire qu'avant un siècle la psychiatrie sera devenue la gouverne des nations civilisées ». La tâche du psychiatre est de « mettre en évidence les anomalies, les déviations, les perversions mentales de nos organisations, de nos institutions et de nos mœurs, en indiquant, si possible, les remèdes médicaux et sociaux ».

A cet effet, l'auteur étudie successivement les relations de la psychiatrie et de la sociologie, de la volonté et de la pathologie, de l'éducation et de la perversion de la bonté et de la méchanceté. Il passe ensuite à l'étude de notions telles que les conventions, les tares mentales et la religion. Dans les chapitres suivants, il envisage successivement les relations de la législation avec l'équilibre mental et avec l'assistance. Puis il passe à l'étude des relations de l'hygiène physique et mentale avec la pédagogie. Et un chapitre concernant l'hygiène en général, l'assistance et la prophylaxie terminent ce travail qu'inspire visiblement une vue très personnelle de tout cet ordre d'idées.

G. L.

ROUBAKINE (A.). Au sujet d'une enquête sur les spasmes dans l'U. R. S. S. *Bull. d'inform. de l'assoc. de défense internationale contre les stupéfiants*, vol. IV, décembre 1930, n° 3.

ROVASIO (A.). A propos de la descendance des morphinomanes (Qualche osservazione sulla prole dei morfinomani). *Rassegna di studi psychiatrici*, vol. XIX, fasc. 2, mars-avril 1930, p. 193-217.

Trois observations de maladies survenues chez des sujets issus de parents morphinomanes. Dans l'une, il s'agit d'un cas de maladie de Basedow, dans l'autre, de crises

solaires et dans la troisième de pentosurie. L'auteur insiste dans cette dernière observation, sur le fait qu'il peut s'agir là d'un cas d'hérédité directe, le père ayant présenté également de la pentosurie. Il discute la pathogénie de ces différents cas et insiste en particulier sur le rôle joué par le sympathique dans ces différents ordres de troubles.

G. L.

MORSELLI (Giovanni Enrico). **A propos de la dissociation mentale.** (Sulla dissociazione mentale. *Rivista sperimentale di freniatria e medicina legale delle alienazioni mentali*, vol. LIV, fasc. 2, 30 juin 1930.

DI LALLA (Giovanni). **Contribution à l'étude de l'aphasie hystérique** (Contributo allo studio dell'atasia isterica. *Annali di neuro logia*, 44e année, n° 3, mai-juin 1930.

COURTOIS (A.,) et **RUBENOVITCH** (P.). **Crises incoercibles de rire et de pleurer.** *Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930, p. 147-150.

Un jeune homme de 27 ans entre à l'hôpital pour des crises de rire et de pleurer qui surviennent plusieurs fois par jour et le rendent inutilisable pour un travail au dehors. C'est au cours d'une période militaire, à la suite d'une émotion violente, que se sont déclanchées ces crises. Il s'agit d'un débile mental dont l'âge mental est de 7 ans. Les auteurs analysent ce trouble et en discutent la pathogénie. G. L.

LEROY (R.) et **POTTIER** (C.). **Troubles mentaux simultanés chez deux sœurs ; démence paranoïde chez l'aînée, psychose maniaque dépressive chez la seconde.** *Bull. de la Soc. clinique de médecine mentale*, 23e année, nos 7-8, novembre-décembre 1930, p. 132-147.

Deux sœurs sans antécédents héréditaires connus, sauf peut-être une fragilité de terrain du côté pulmonaire, tombent toutes deux malades en 1917, l'une ayant 43 ans et l'autre 39 ans. L'aînée internée deux fois est une démente paranoïde avec hallucinations et incurabilité. La plus jeune, internée six fois, est une maniaque dépressive à forme atypique qui a guéri dans l'intervalle de ses accès et a pu reprendre chaque fois ses occupations. L'auteur insiste sur la diversité, chez ces deux malades, du diagnostic et du pronostic et montre que dans d'autres cas où l'on peut alors parler de psychose familiale on voit des frères et sœurs présenter la même affection mentale, ce qui est assez fréquent dans la folie maniaque dépressive et ce qui peut exister, bien que plus rarement dans la démence précoce. G. L.

THÉRAPEUTIQUE

FRANZ POLLAK. A propos de l'extension des indications de la vaccineurine (Zur Indikationserweiterung des vaccineurin). *Fortschritte der Medizin*, n° 18, 48e année, 5 septembre 1930, p. 473.

L'auteur insiste sur l'activité de la vaccineurine vis-à-vis des réactions de défense générales et locales. Il s'agit d'un autolysat de prodigiosus et de staphylocoques qui auraient un pouvoir particulièrement neurotrope. G. L.

LERICHE (René) et **FONTAINE** (René). **Un cas d'angine de poitrine opéré et guéri depuis plus de cinq ans** *Gazette des Hôpitaux*, 103e année, no 73, 10 septembre 1930.

LAUWERS (M.-E.). **Le traitement chirurgical de la paralysie obstétricale,** *Journal de Chirurgie*, tome XXXVI, no 2, août 1930, p. 161-175.

Il faut entendre par paralysie obstétricale les paralysies radiculaires du plexus brachial provoquées par le traumatisme obstétrical. Il s'agit le plus souvent de paralysie par traction directe ou indirecte exercée sur les racines du plexus au cours de l'accouchement. Au point de vue anatomo-pathologique, trois variétés peuvent être distinguées suivant l'intensité du traumatisme : la distension, la rupture sous-névrilèmmatique et l'arrachement complet. Le diagnostic de paralysie présente quelques difficultés chez l'enfant. L'atrophie musculaire survient trop tardivement pour qu'on en puisse tenir compte. L'identification des muscles paralysés et la démonstration de la contraction lente sont parfois difficiles, enfin l'examen de la motilité volontaire est impossible et le diagnostic de paralysie obstétricale se base le plus souvent sur le seul signe d'attitude paralytique du membre.

Au point de vue du traitement, le traitement chirurgical en a été tenté en 1903 par Kennedy. Celui-ci publia à cette époque trois cas de paralysie obstétricale guéris par suture nerveuse. L'intervention consiste à découvrir le plexus au lieu d'élection. Si la continuité n'est pas interrompue, la libération du plexus et l'extirpation du tissu cicatriciel qui l'entoure suffirait à amener la guérison dans 83 % des cas. Si le nerf présente une rupture, il faut pratiquer la suture en supprimant éventuellement le segment intermédiaire lésé. Les résultats de la suture seraient très satisfaisants, bien que moins favorables que dans les cas de section nette. L'auteur rapporte neuf observations de paralysies obstétricales sur lesquelles on est intervenu : sept paralysies plexuelles supérieures et deux paralysies plexuelles complexes ; l'auteur insiste sur ce fait que la libération des racines et l'extirpation du tissu cicatriciel qui les englobe sont généralement d'autant plus difficiles que le traumatisme est plus ancien. On peut dès lors se demander s'il ne vaudrait pas mieux pratiquer systématiquement l'intervention dès les premières semaines de la vie. Mais il faut remarquer qu'à cette époque certaines difficultés particulières se présentent, du fait de la brièveté du cou et de l'exiguïté des racines : il semble d'ailleurs prématuré à l'auteur d'intervenir sur les racines, tant qu'il n'existe pas de sclérose péri et intratronculaire franche.

Il semble avoir obtenu des résultats satisfaisants consécutivement à plusieurs de ses interventions.

G. L.

DILLARD (Paul). **Des différents modes de traitement de l'anxiété névropathique**. *Thèse de Paris*, 1930, Jouve, édit., un vol. de 101 pages.

L'anxiété névropathique diffère par ses caractères de l'anxiété psychopathique. Elle n'est que l'exagération de l'état d'inquiétude latente du psychopathe, individu conscient de son état morbide et déséquilibré de l'affectivité, soit héréditairement, soit à la suite de causes diverses (émotions répétées, surmenage, maladies, déceptions). Occasionnellement, sous l'influence de ces mêmes causes, elle subit des recrudescences qui ont l'aspect clinique de la névrose ou qui atteignent le paroxysme (crise anxieuse). Le rôle des facteurs organiques paraît moins évident que celui des facteurs psychiques. On aurait tort cependant de le considérer comme secondaire.

Le traitement de l'anxiété névropathique est symptomatique et étiologique. Le traitement symptomatique est le traitement d'urgence des états paroxystiques à l'aide des

médicaments d'efficacité reconnue mais peu toxique. Les dangers de la toxicomanie devront faire éviter autant que possible l'usage répété de l'opium, de ses alcaloïdes, et même des dérivés barbituriques. Il ne faut pas négliger non plus la psychothérapie vis-à-vis du malade et parfois même de son entourage. Le traitement étiologique ne doit être institué qu'après un examen approfondi du malade. Chez ces malades, qui sont souvent des intoxiqués, les remèdes toxiques prescrits dans un but de traitement tonique ou spécifique (strychnine, arsenic, etc.) ont pour effet d'aggraver les troubles et parfois de provoquer une crise. D'une façon générale, il est préférable d'user de toniques peu toxiques et à doses modérées, et il faut s'en abstenir dans les états paroxystiques. Il faut enfin tenir compte de la prophylaxie de l'anxiété névropathique dans le domaine, à la fois héréditaire, familial et social. G. L.

SCHWARTZ. La bismuthothérapie de la syphilis dans le service du Dr Louis Fournier à l'hôpital Cochin (1921-1930). *Annales de l'Institut Pasteur*, t. XLV, n° 3, septembre 1930, p. 386-395.

Au cours d'une pratique de près de dix années comportant des millions d'injections de bismuth, aucun accident vraiment sérieux n'a pu être imputé à ce médicament. Les résultats thérapeutiques obtenus avec les bismuths liposolubles peuvent se résumer ainsi : cicatrisation des accidents présents aussi rapide qu'avec les injections intraveineuses d'arsenic. Absence de bismutho-résistance vraie. Action sérologique plus constante et plus durable qu'avec les arsénobenzols. En présence de ces faits, les auteurs se demandent pourquoi certains syphiligraphes préfèrent encore les arsénobenzols au bismuth quand il s'agit de guérir rapidement une lésion syphilitique. Ils estiment que la différence de temps de cicatrisation, qui ne dépasse guère trois à quatre jours, et qui constitue un minime désavantage, d'ailleurs inexistant avec les bismuths lipo-solubles, n'est pas comparable aux accidents possibles d'une injection intraveineuse d'arsénobenzol. G. L.

J. DE BUSSCHER. A propos de psychothérapie. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie belge*, 30e année, n° 7, septembre 1930.

PEDRO ROSA. Le salicylate de soude intraveineux dans le traitement des psychoses aiguës (O salicylato de sodio intravenoso no tratamento das psychopathias agudas). *Thèse de Porto Alègre*, 1930, un volume de 171 pages.

Le salicylate de soude constitue une médication antiseptique, antitoxique et sédative. Pour ces trois raisons, il réalise un traitement indiqué dans les psychoses toxi-infectieuses et chez les agités. L'amélioration somatique de tous les malades soumis à ce traitement est évidente selon l'auteur et la médication est sans danger, si bien qu'on peut l'employer à la dose de 2 gr. par jour pendant 20 jours, posologie d'ailleurs indiquée par M. Claude. L'auteur insiste sur la nécessité d'instituer précocement ce traitement et de ne pas l'interrompre trop tôt. L'auteur estime qu'il a obtenu avec cette thérapeutique 41,2 % de guérisons; 29,4 % d'améliorations et 22,4 % d'insuccès. G. L.

COHEN I. EMANOIL. Contribution à l'étude de la pharmacodynamie et des accidents du luminal (gardénal). *Thèse de Bucarest* (n° 3502), 1930, Tipografia Cartea de aur.

Le luminal exerce une action amphotrope sur le système végétatif avec prédominance de l'action vagotrope positive.

Le sinus carotidien est hypersensibilisé par ce médicament et l'auteur pense qu'il y a une relation entre cette propriété, l'hypotension et la bradycardie qu'il entraîne.

Le réflexe oculo-vasculaire s'exagère à la suite de l'administration du luminal et les capillaires se dilatent.

Dans certains cas le luminal produirait : rétention d'urine, du météorisme abdominal et une diminution des réflexes ostéo-tendineux. J. Nicolesco.

PARHON (C.-C.). Recherches sur l'action vasculaire de l'insuline. *Thèse de Bucarest* (nº 3512), 1930, Tipografia munca grafica.

Etude expérimenalo avec les conclusions que voici :

L'injection intraveineuse d'insuline chez le chien anesthésié au somnifènc entraîne : une baisse de la pression sanguine suivie d'une augmentation, et la contraction énergique de la rate.

Les effets de l'insuline acétylée ne sont pas comparables à ceux de l'acétylcholine. Pour le même effet spléno-constricteur, l'acétylcholine est fortement hypotensive, tandis que l'insuline acétylée ne provoque qu'une légère baisse de la pression sanguine. D'autre part, l'atropine empêche la spléno-contraction et l'hypotension produite par l'acétylcholine, mais ne modifie pas celle provoquée par l'insuline acétylée.

Parhon pense que l'action vasculaire de l'insuline, dans ses recherches, n'est pas due à la choline qu'elle pourrait contenir comme impureté. J. Nicolesco.

ADOLFO MASSAZZA. A propos de quelques constatations humorales dans la paralysie générale à la suite de la malariathérapie (Su alcuni reperti umorali della demenza paralitica dopo malarizzazione). *Annali dell'ospedale psichiatrico della provincia di genova*, année I, 1929, p. 119-127.

Les recherches actuelles démontrent que chez les paralytiques généraux, à la suite de la malariathérapie, on peut observer de notables améliorations en ce qui concerne les principaux troubles notés dans le liquide céphalo-rachidien, et même alors que les résultats cliniques sont peu appréciables. Au début on peut noter tout d'abord la réduction de l'albumine et des lymphocytes. Ensuite on observe une réduction du taux des protéines avec une diminution de la valeur absolue et relative des globulines. Plus tard survient une modification des réactions colloïdales qui tendent à la courbe syphilitique. Les processus de désintégration mis en évidence par l'enzimo-réaction ne se modifient sensiblement que vers le huitième mois qui suit la malariathérapie.

G. L.

BILLET et CAMPIONET. Quelques résultats de la malariathérapie dans la paralysie générale. *Archives de la Société des sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 29 novembre 1929.

Les auteurs rapportent les observations de trois cas de paralysie générale traitée par la malariathérapie, l'un d'eux au cours du traitement est mort d'hémorragie cérébrale, le second a présenté une amélioration passagère suivie d'une rechute rapide, le troisième est en rémission complète. J. E.

DEJEAN (M. Ch.). Traitement et guérison des crises de migraine ophtalmique par l'acétylcholine. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.* Séance du 13 juin 1930.

Les essais ont porté sur cinq crises de migraine ophtalmique typique avec scotome scintillant hémianopsique. Douze minutes après injection hypodermique, ou mieux intramusculaire, de 0 gr. 10 d'acétylcholine, le scotome a disparu et la céphalalgie qui suivait chaque crise et durait 24 à 48 heures n'est pas apparue. C'est là un brillant suc-

cès à l'actif de ce composé et un puissant argument en faveur de la théorie vaso-spastique de ce genre de migraine. J. E.

MOLDAVER. L'intervention électrothérapique dans la poliomyélite épidémique. *Ve Congrès international de Physiothérapie*, Bruxelles, 1930.

La thérapeutique électrique actuelle a rendu le pronostic des séquelles paralytiques de la poliomyélite moins sombre. Cette thérapeutique, pour être rationnelle, doit s'adresser à la lésion elle-même, et dans ce cas l'auteur préconise la diélectrolyse, et, d'autre part, elle doit s'adresser aux troubles trophiques et paralytiques qui sont favorablement influencés par la diathermie et les excitations locales. Pour orienter cette thérapeutique, il faut un contrôle régulier de la valeur fonctionnelle des muscles et des nerfs malades par l'électrodiagnostic. Mais l'exploration électrique ordinaire est insuffisante et il faut des mesures chronaxiques. Une poliomyélite bien soignée pendant le temps nécessaire, c'est-à-dire pendant des mois, guérit souvent complètement et peut s'améliorer très considérablement, même dans les cas les plus graves. Il ne faut abandonner cette thérapeutique que lorsque les examens cliniques et les explorations électriques ont donné la certitude qu'il n'y a plus aucune possibilité de récupération fonctionnelle. G. L.

COULOUMA (Pierre). L'entéro-névrose. Quelques éléments thérapeutiques. *Paris médical*, 20e année, n° 48, 29 novembre 1930, p. 480-483.

L'entéro-névrose se caractérise par un trépied symptomatique local digestif : troubles moteurs, sensitifs et sécrétoires de l'intestin, réalisant le type de l'entéro-colite muco-membraneuse ; par un état associé de déséquilibre organo-végétatif, vaso-sympathique ; enfin par un état psychique plus ou moins accusé mais constant. Les troubles observés sont produits en définitive par le déséquilibre vago-sympathique sous la dépendance d'un état psychique ou humoral, fréquemment il s'agit d'une hérédité nerveuse. L'auteur rapporte deux observations de cette affection. G. L.

BROWNE (Eduardo-Augusto). Traitement de la paralysie générale par la malaria (Tratamento pela Malaria da paralysia geral). *Thèse de Rio-de-Janeiro.* Edit : Paulo, Pongetti et Cie, 1930.

PEARCE (Louise). Le traitement de la trypanosomiase humaine par la tryparsarmide (The treatment of human trypanosomiasis with tryparsarmide). *Monographs of the Rockefeller institute for medical research*, n° 23, 15 août 1930.

LEREBOULLET (P.). L'opothérapie thymique, ses indications et ses résultats. *Paris medical*, n° 41, 11 octobre 1930, p. 313-315.

Dans ses essais d'opothérapie thymique, l'auteur a utilisé des cachets de poudre de thymus de 50 centigr. chacun et des ampoules d'extrait perthymique répondant à un gramme d'organe pour 2 cm³. L'action de cette opothérapie s'est manifestée sur l'évolution de l'appareil génital dans des cas de cryptorchidie chez les garçons et de dysménorrhée ou d'aménorrhée chez des jeunes filles. L'action de cette thérapeutique sur la croissance et la nutrition des jeunes enfants, bien que non démontrée avec certitude, paraît réelle. L'auteur cite en particulier un exemple d'accroissement de la taille sous cette influence chez une enfant atteinte d'achondroplasie héréditaire. G. L.

BABCHINE (J.-S.). Chordotomie dans un cas de scoliose d'origine radiculaire. *Sovremenaja Psychonecrologija*, vol. X, nos 4-5, avril-mai 1930.

Bien que la chordotomie ne fût employée d'abord que presque exclusivement comme analgésique, elle peut rendre les meilleurs services quand on l'emploie avec un tout autre objet. Babchine fait le rapport d'un cas de scoliose d'origine radiculaire (*scoliosis iscihiadica*) chez laquelle aucun traitement médical n'a réussi. Quoi qu'on ait dû penser dans les méthodes chirurgicales, il fut tenté d'employer la chordotomie et non la radicotomie car la première a, parmi d'autres, ces avantages: 1° avec elle on détruit seulement les voies sensitives et non toutes les fibres afférentes de relation et végétatives, comme c'est le cas dans la radicotomie ; 2° la suppression de la sensibilité n'est pas si complète qu'elle donne lieu à hypotonie, ataxie, aréflexie, etc., et 3° le traumatisme est beaucoup moindre dans la chordotomie que dans la radicotomie quand on veut atteindre les mêmes résultats.

La chordotomie pratiquée, la scoliose disparut totalement et la malade qui était réduite à être mise sur un fauteuil put, trois semaines après, se tenir debout et faire quelques pas. On n'a pu constater aucun trouble dans les domaines de la motilité et du trophisme et non plus dans le fonctionnement des organes pelviens. Le résultat est encourageant et on doit avoir devant soi la chordotomie dans les cas opiniâtres de scoliose réactionnelle.

Barcia Goyanes.

COTTALORDA (C.). La chirurgie de la douleur (La chirurgia del dolore). *Il Policlinico* (section pratique), 37e année, n° 44, 3 novembre 1930, p. 1588-1590.

La thérapeutique chirurgicale de la douleur est relativement facile dans les cas où la cause est anatomiquement évidente. Il est moins facile de traiter des douleurs périphériques ou viscérales qui sont sans relation avec une cause connue et sur laquelle on peut agir. C'est alors que se pose le problème de l'interruption du circuit nerveux qui transforme l'excitation périphérique en douleur. Cette interruption peut être pratiquée au niveau du système nerveux périphérique et il s'agit alors de la neurotomie des nerfs cérébro-spinaux, ou de la sympathectomie, ou bien on peut agir au niveau du système nerveux central, et il s'agit alors de la myélotomie (cette section transverse de la moelle ne peut être envisagée que dans certains cas de cancer pelvien intolérable) ou de la chordotomie antéro-latérale, ou encore de la radicotomie postérieure. L'auteur envisage successivement chacune de ces interventions. G. L.

BARCHI (Luigi). La chimiothérapie de la rage (La chemioterapia della rabbia), *Il Policlinico* (Section médicale), 37e année, 1er novembre 1930, n° 11, p. 533-541.

Le plomb, l'antimoine, l'étain, l'arsenic à l'état d'éléments ou de solutions colloïdales, l'acétate neutre de plomb, l'arséniate de soude n'ont aucune influence sur la rage, ni à la période d'incubation, ni lorsque la maladie est cliniquement évidente. En réalité, nous ne connaissons jusqu'ici aucune substance chimique ayant une action préventive ou curative sur la maladie. On ne peut attendre d'action analgésiante que du curare, de l'opium et de ses dérivés et du chloral. G. L.

PAUTRIER (L.) et ULLMO (Mlle A). Amélioration considérable d'un cas de lèpre grave par les injections de Hansénol. *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, n° 7, juillet 1930, séance du 9 mars 1930, p. 791-793.

Amélioration notable d'un cas de lèpre avec lésions nerveuses et état général très précaire chez un jeune homme de 17 ans par des injections de Hansénol. G. L.

REMY (A.). Sérothérapie de la paralysie infantile. *Revue médicale de l'Est*, t. LVIII, n° 9, 53e année, 1er mai 1930, p. 348-350.

Deux observations de poliomyélite dans lesquelles les résultats de la sérothérapie ont été différents. Dans la première, la sérothérapie instituée dès l'apparition de la paralysie a provoqué une régression étonnamment rapide de celle-ci. Dans la deuxième, la sérothérapie instituée 48 heures après la constatation de la paralysie n'a pas produit les mêmes résultats heureux. G. L.

GUILLAIN (Georges) et DE SEZE (S.). Considérations sur l'évolution clinique et la thérapeutique d'un cas de tétanos grave guéri. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 28, 3 novembre 1930, p. 1530-1356.

Histoire clinique d'un tétanos très grave qui s'est manifesté par une incubation très courte, la généralisation des contractures aux quatre membres, un trismus invincible, des crises paroxystiques fréquentes et dramatiques, des spasmes pharyngés intenses, une température élevée, un pouls rapide. Ce tétanos a évolué vers la guérison et les auteurs insistent sur les méthodes thérapeutiques qu'ils ont employées. Ils estiment en particulier qu'il faut traiter chirurgicalement la plaie infectée quelle qu'elle soit, même s'il s'agit d'une plaie minime, telle qu'une piqure de clou, ce qui était le cas dans l'observation en question. Ils ajoutent qu'il ne faut pas hésiter à utiliser dans ces tétanos graves de très fortes doses de sérum et à prolonger longtemps ces injections. Leur malade qui a reçu 1.680 cm³ de sérum répartis sur vingt-cinq jours de traitement n'a pas fait d'accidents sériques sérieux malgré ces doses considérables. La seule voie d'injection employée a été la voie sous-cutanée qui selon eux comporte le maximum d'avantages avec le minimum de risques. Ils ajoutent encore que l'anesthésie générale parait avoir une réelle utilité dans le traitement des tétanos graves. A partir du moment où leur malade a été soumis à l'influence du chloroforme en inhalations et du somnifène en injections intraveineuses, la situation clinique s'est profondément modifiée. On a noté une diminution considérable des contractures et des crises paroxystiques, la suppression des douleurs, la possibilité d'un sommeil de huit heures succédant à une insomnie absolue, enfin la possibilité de faire boire le malade pendant les instants de demi-sommeil qui succédaient au sommeil complet. Ils insistent sur l'importance qu'il y a à faire dormir ces malades. Ils insistent enfin sur la nécessité de surveiller l'atteinte hépatique possible consécutive à l'anesthésie chloroformique, et aussi sur la nécessité de surveiller la déshydratation chez ces malades-là. Ils notent enfin qu'il ne faut pas négliger le traitement des séquelles du tétanos, en particulier celui des ankyloses articulaires et des rétractions fibro-tendino-aponévrotiques. G. L.

PAGNIEZ (Ph.), PLICHET (A.) et BOMPARD (E.). Trois cas de tétanos traités par injection intrarachidienne de sérum sous chloroformisation (méthode de Dufour). *Bulletins et mémoires de la société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, n° 28, 3 novembre 1930, p. 1552-1356.

Trois cas de tétanos graves traités par sérothérapie intramusculaire, intraveineuse et intrarachidienne, ces dernières pendant une chloroformisation un peu prolongée suivant la technique qui a été proposée en 1924 par M. Dufour. La troisième observation montre que cette méthode, même employée de façon précoce, ne permet pas de juguler tous les cas de tétanos. Il s'agissait là d'un cas de tétanos foudroyant survenu au quatrième jour de la blessure et qui entraîna la mort en moins de 48 heures. Les deux autres cas qui ont guéri étaient moins sévères, et étaient cependant encore des téta-

nos très graves et les injections intrarachidiennes sous chloroformisation ont semblé chaque fois jouer un rôle très important dans la guérison. Les auteurs concluent que l'introduction du sérum par la voie rachidienne pendant la chloroformisation constitue, comme l'a pensé le promoteur de la méthode, un progrès manifeste et considérable dans l'application de la sérothérapie antitétanique. Ils estiment qu'il y aurait peut-être lieu d'envisager pour les cas particulièrement graves l'utilisation de doses intrarachidiennes de sérum plus élevé que celles auxquelles on a eu recours jusqu'à présent.

G. L.

DARRE (H.). Le sérum d'anciens malades dans le traitement de la poliomyélite épidémique (Maladie de Heine-Médin). *Revue critique de pathologie et de thérapeutique*, 1re année, t. II, n° 8, novembre 1930, p. 277-285.

Netter a montré que le sérum d'un malade atteint plusieurs mois ou plusieurs années auparavant de poliomyélite a une action curative indiscutable chez les sujets atteints par le virus de l'affection. La méthode repose d'ailleurs sur une base expérimentale solide. Levaditi et Landsteiner ont montré les premiers que le sérum d'un singe ayant survécu à une inoculation du virus de la poliomyélite épidémique a un pouvoir neutralisant sur ce virus. Netter et Levaditi ont montré ensuite que le sérum d'un malade atteint auparavant de poliomyélite possède le même pouvoir neutralisant : qu'il s'agisse de poliomyélite sporadique ou épidémique, de formes typiques ou de formes larvées ou abortives, que la guérison soit récente ou remonte à de nombreuses années, le pouvoir neutralisant du sérum se retrouve toujours avec la même netteté. Ce pouvoir neutralisant du sérum des anciens malades est très élevé. Tout récemment on a établi que le sérum de certains sujets, enfants ou adultes, qui n'ont présenté à aucun moment de signes apparents de poliomyélite, possède le même pouvoir neutralisant que le sérum des anciens malades. Il s'agit toujours de sujets qui ont été en contact avec des malades atteints de la maladie de Heine-Medin, ou, en tout cas, de sujets habitant des villes où ont sévi à de nombreuses reprises des épidémies de poliomyélite et surtout de sujets âgés de plus de 15 ans. Il est vraisemblable que ces sujets doivent leurs immunisines à des infections larvées indiagnosticables, ou même à des infections occultes dues au virus de la poliomyélite par un mécanisme analogue à celui qui est démontré pour les sujets qui ont dans le sérum des immunisines antidiphtériques sans avoir jamais contracté la diphtérie.

Selon Netter, la sérothérapie peut viser trois objectifs : l'arrêt de l'extension d'une forme progressive, la disparition d'une paralysie déjà constituée, la prévention de toute paralysie si le traitement est fait à la période préparalytique.

Le sérum est préparé en recueillant le sang aseptiquement par ponction veineuse (instruments stérilisés à l'autoclave à 120°). On sépare le sérum par centrifugation aseptique. On le répartit en ampoules stérilisées. On le soumet ensuite à la tyndallisation (chauffage une heure à 55°, trois jours consécutifs) et l'on assure qu'il est bactériologiquement stérile par culture aérobie et anaérobie.

Enfermé en ampoules à l'abri de la lumière, le sérum conserve son activité pendant plusieurs années (trois ans au moins d'après les expériences de Burnet et Mc Namara chez les singes), on peut donc constituer une réserve de sérum. Si l'on n'a pas de réserve de sérum, il faut avoir recours au sang total rendu incoagulable par addition de citrate de soude.

Comme voie d'injection on emploie actuellement uniquement les injections intramusculaires ou intraveineuses dont l'efficacité est indiscutable. L'injection intraveineuse expose au choc colloïdo-classique qui peut être violent. Elle doit être réservée aux cas très graves (formes ascendantes), faite avec une extrême lenteur et seulement comme

première injection, les injections ultérieures devant être intramusculaires). Les injections intramusculaires constituent donc la méthode de choix. Lorsqu'on dispose d'une quantité de sérum suffisante, il faut injecter 20 à 50 cm³, suivant l'âge du sujet et la gravité du cas. Les injections seront répétées jusqu'à ce que la paralysie cesse de progresser et commence à s'atténuer. En général, deux injections sont nécessaires. Il faut répéter les injections tous les jours.

Dans le cas où l'on emploie le sang total, il faut injecter une quantité de sang double de celle qui a été indiquée plus haut pour le sérum. G. L.

F. COSTE. Sur le traitement du tétanos. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, nº 29, 10 novembre 1930, p. 1563-1567.

L'anesthésie et la sérothérapie réalisent le traitement général le plus actif de tout tétanos sévère. Cette anesthésie peut être réalisée par le chloroforme. Le traitement local n'est pas moins important ; l'ablation immédiate du foyer tétanigène doit être pratiquée d'urgence, ce qui est possible pour la grosse majorité des tétanos à point de départ periphérique. Pource qui est des tétanos d'origine viscérale, habituellement les plus graves, et surtout pour le plus commun d'entre eux, le tétanos ***post abortum***, les auteurs se demandent si la méthode chloroformique ne se heurtera pas à d'assez nombreux échecs expliqués par l'importance du foyer tétanigène et la gravité des symptômes cardiaques et respiratoires. La question de l'ablation de l'utérus peut même se poser. G. L.

RATHERY et SIGWALT. Un cas de coma insulinique mortel en dehors du diabète. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 3e série, 46e année, nº 32, 1er décembre 1930, p. 1702-1706.

Chez une malade de 27 ans, tuberculeuse, non diabétique, traitée par l'insuline, pour des vomissements incoercibles, on a vu survenir un coma insulinique qui aboutit à la mort, en dépit d'un traitement immédiat et énergique (glucose, adrénaline). Les injections d'adrénaline avaient été chaque fois accompagnées d'injections de sérum glucosé et même parfois de goutte à goutte rectal, on donna même parfois de l'adrénaline. En dépit de toutes ces précautions, le coma survint et se termina par la mort, bien que la glycémie fût revenue à la normale et même la dépassât (1,49) sous l'influence de la thérapeutique employée. Les auteurs insistent sur l'intérêt qu'il y a chez tout sujet diabétique ou non, traité par l'insuline et atteint de coma, à faire un examen du sucre du sang. Ils estiment, d'autre part, qu'on a peut-être un peu trop étendu les indications de l'insuline, et qu'en tout cas on néglige trop souvent de suivre les règles indispensables concernant la cure insulinique. Ils soulignent tout particulièrement que, dans les affections non diabétiques, le danger d'hypoglycémie est certainement plus marqué et que l'emploi de l'insuline doit être beaucoup plus sévèrement surveillé.

G. L.

DANIÉLOPOLU (D.). L'état actuel du traitement chirurgical de l'angine de poitrine ; résultats de 28 cas traités par la méthode de la suppression du réflexe presseur. *Presse médicale*, nº 104, 27 décembre 1930, p. 1789-1791.

L'intervention préconisée par Daniélopolu pour le traitement de l'angine de poitrine et la sympathectomie cervicale (sans ganglion inférieur) avec section de toutes les branches du vague, se portant verticalement vers le thorax (dépresseur compris), avec section des rameaux communiquants qui unissent le ganglion cervical inférieur et

premier thoracique aux trois dernières paires cervicales et à la première dorsale et le nerf végétal.

L'extirpation du ganglion étoilé dans l'angine de poitrine est dangereuse et inutile. Les nombreux accidents mortels provoqués par l'extirpation du ganglion étoilé dans l'angine de poitrine, le fait que la plupart de ces malades sont morts par insuffisance aiguë du cœur ou subitement, que l'on a signalé des cas semblables après cette opération dans la basedow et l'épilepsie, le manque d'accidents dans les cas où l'intervention chirurgicale ne touche pas au ganglion étoilé, les modifications des propriétés fondamentales que nous avons obtenues dans les expériences sur les animaux et qui ont été confirmées par Leriche, prouvent que cette opération est dangereuse. La grande efficacité de la méthode de la suppression du réflexe presseur où l'on ne touche pas au ganglion étoilé qui a donné des survies, sans accès angineux allant jusqu'à cinq ans, et le fait que l'extirpation du ganglion étoilé s'est montrée quelquefois complètement inefficace, démontrent que cette dernière opération est encore inutile. G. L.

MOUZON (J.). L'actinothérapie dans l'intoxication oxycarbonée. *Presse médicale*, n° 79, 1er octobre 1930, p. 1327-1329.

Le problème qui se pose aux médecins devant un cas d'intoxication oxycarbonée est, d'une part, de lutter contre les désordres qui résultent de l'anoxémie et de l'asphyxie de tous les tissus de l'organisme, d'autre part de hâter, dans la mesure du possible, la dissociation de la carboxyhémoglobine.

Cette deuxième indication est remplie avant tout par les inhalations d'oxygène faites à l'aide de masques à soupapes. Il a été démontré que les radiations ultraviolettes accélèrent la dissociation de la carboxyhémoglobine en présence d'oxygène *in vitro*, et Koza s'est demandé si les rayons ultraviolets pourraient hâter la dissociation de la carboxyhémoglobine *in vivo*.

Il a intoxiqué des couples de lapins blancs de la même portée. Un des lapins de chaque couple est rasé au préalable. Puis les deux animaux sont placés dans la cloche à métabolisme, dans une atmosphère chargée de gaz d'éclairage à un taux de concentration modéré. Une vingtaine de minutes plus tard ils sont pris d'agitation, de convulsions cloniques, puis ils tombent sur le flanc. On les retire alors de la cloche et on recherche au spectroscope le taux de concentration de l'oxyde de carbone dans le sang.

L'animal rasé est alors soumis pendant 40 minutes au rayonnement d'une lampe de quartz à vapeur de mercure, placée à 50 centimètres, le témoin étant maintenu à proximité immédiate, mais en dehors du rayonnement de la lampe.

Dans chacune des expériences faites, le lapin irradié se remet beaucoup plus vite que le témoin, et la concentration de l'oxyde de carbone baisse beaucoup plus vite dans le sang.

Des résultats expérimentaux ont encouragé Koza à appliquer également l'actinothérapie chez l'homme, et il semble que les résultats thérapeutiques aient été excellents, en particulier chez deux sœurs intoxiquées par l'oxyde de carbone simultanément et dont il donne des observations. G. L.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1931.